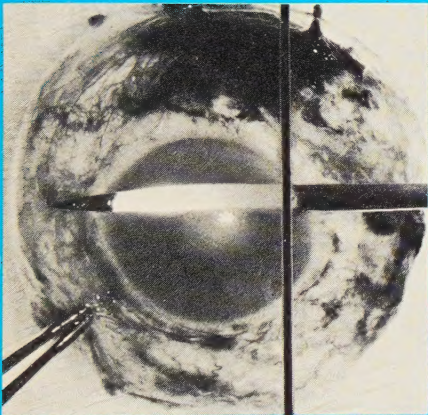


Biss Zürich 1966

Ernst Landolt, Winterthur

Die Cataract-operation und ihre Komplikationen in pathologisch- anatomischer Sicht



HABILITATIONSSCHRIFT
ZUR ERLANGUNG DER
VENIA LEGENDI DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT
ZÜRICH

S. Karger

Bibliotheca Ophthalmologica
Fasc. 68

Basel (Schweiz)
New York



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507221_0070

Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich
(Direktor: Prof. Dr. R. Witmer)

Die Cataractoperation und ihre Komplikationen in pathologisch- anatomischer Sicht

Von Ernst Landolt, Winterthur

Mit 121 Abbildungen



1966

S. Karger Basel (Schweiz) New York

Erscheint gleichzeitig als

Bibliotheca Ophthalmologica, Fasc. 68

Redaktor: E. B. Streiff, Lausanne

Zum ermäßigten Preis für Abonnenten der «Ophthalmologica»



S. Karger AG, Arnold-Böcklin-Straße 25, 4000 Basel 11 (Schweiz)

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es auch nicht gestattet, diesen Band oder
Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen

©

Copyright 1966 by S. Karger AG, Basel

Typographie: Verlag S. Karger/Thomas Duss

Printed in Switzerland by Buchdruckerei Kohlhepp AG, Neuallschwil

Clichés: Steiner & Co. AG, Basel

Vorwort

Herr Landolt hat es unternommen, in diesem Buche die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach der Staroperation zusammenfassend darzustellen. Es standen ihm hiezu die Bulbi von akzidentell verstorbenen Cataractpatienten in verschiedenen Stadien der normalen Heilung einerseits, sowie die auf Grund von schweren Komplikationen nach Staroperationen schließlich zur Enukleation gelangten Augen andererseits zur Verfügung. So umfaßt denn seine in Form eines reich bebilderten Atlases vorliegende Arbeit alle Übergänge von den noch physiologischen Heilungsprozessen bis zu den schwersten pathologischen Veränderungen. Die sorgfältigen und knappen Hinweise auf den jeweiligen klinischen Verlauf ergeben ein abgerundetes Bild jedes Falles. Die knappen zusammenfassenden Zwischentexte umreißen, unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, sehr klar die vielen Aspekte des gestörten Heilverlaufes. Es ist selbstverständlich, daß sich aus der sorgfältigen pathologisch-anatomischen Betrachtung der verschiedenen Störungen – so der Epitheleinwachsung, der Aderhautabhebung, der Infektionen, der vaskulären Schädigungen, der Hornhaut-, Iris-, Glaskörper- und Netzhautkomplikationen – dem aufmerksamen Leser notgedrungen Gedanken über den Einfluß der Operationstechnik aufdrängen. Der Pathologe Landolt hat sich darauf beschränkt, Tatsachen zusammenzutragen und zu beschreiben. Erst im letzten Kapitel kommt dann auch der Kliniker Landolt zum Wort. Seine Hinweise auf die mögliche Vermeidbarkeit der beschriebenen Komplikationen durch entsprechende Anpassung der Operationstechnik sind äußerst wertvoll. Das Buch wird daher ohne Zweifel jedem operativ tätigen Augenarzte eine Fülle von Anregungen geben.

Zürich, im November 1965

Prof. Dr. Rudolf Witmer

Dankwort

Der Verfasser schuldet seinem Lehrer, Herrn Professor Dr. R. Witmer, ganz besonderen Dank, daß er ihm ermöglichte, diese Arbeit durchzuführen. Er dankt auch seinen Mitarbeitern, die ihn stets tatkräftig und bereitwillig unterstützten: Frau I. Kündig, Laborantin im histologischen Labor, Herr A. Würth, Klinikphotograph und Herr I. Glitsch, Klinikzeichner. Dem Verlag S. Karger und speziell Herrn Th. Karger dankt er dafür, daß dieses Heft so rasch gedruckt werden konnte und in so gediegener Ausstattung erscheint.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort von Prof. Dr. R. Witmer.....	III
Verzeichnis der Abbildungen	VI
1. Einleitung. Allgemeines	1
2. Der Starschnitt	
a) Die normale Heilung	3
b) Die gestörte Heilung.....	8
c) Topographische Aspekte beim Starschnitt	21
3. Das Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer	25
4. Die Aderhautabhebung	31
5. Die flache Vorderkammer	33
6. Die entzündlichen Komplikationen	
a) Die unspezifische postoperative Iritis. Allgemeines	35
b) Die exogene bakterielle Endophthalmitis	36
c) Die sympathische Ophthalmie. Die phakoantigene und phakotoxische Uveitis	39
7. Der Nachstar.....	50
8. Das Glaukom nach Cataractoperation.....	55
9. Die vaskulären Komplikationen	
a) Die Vorderkammerblutung	61
b) Die expulsive Blutung	61
10. Die lokalen Hornhautkomplikationen.....	66
11. Die lokalen Iriskomplikationen	69
12. Die Glaskörper- und Netzhautkomplikationen	71
13. Diskussion	77
14. Zusammenfassung	79
Schrifttum	81
Sachwortverzeichnis	92

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung	Seite
1, 2, 3	6
4, 5, 6, 7	7
8, 9, 10	14
11, 12, 13	15
14, 15, 16	16
17, 18, 19	17
20, 21, 22	18
23, 24, 25	19
26, 27, 28	20
29, 30, 31, 32	22
33, 34, 35, 36	23
37	24
38, 39, 40	28
41, 42, 43	29
44, 45, 46	30
47	32
48, 49, 50, 51	37
52, 53, 54	38
55, 56, 57	42
58, 59, 60	43

Abbildung	Seite
61, 62, 63, 64	44
65, 66, 67	45
68, 69, 70	46
71, 72, 73	47
74, 75, 76	48
77, 78	49
79, 80, 81, 82	52
83, 84, 85, 86	53
87	54
88, 89, 90	58
91, 92, 93	59
94, 95, 96	60
97, 98, 99	63
100, 101, 102	64
103, 104	65
105, 106, 107, 108	68
109, 110, 111, 112	70
113, 114, 115	74
116, 117, 118	75
119, 120, 121	76

1. Einleitung, Allgemeines

Die Operation der Cataract oder des grauen Stars ist der häufigste bulbuseröffnende Eingriff. Die Prognose der Cataractoperation ist gut. In über 95% erreicht das Auge nach Entfernung der trüben Linse wieder eine brauchbare Sehschärfe. Komplikationen während und nach dem Eingriff sind aber nicht so selten, wie aus der guten Prognose hervorzugehen scheint. In den Operationslehrbüchern und in den mit der Operation sich befassenden Arbeiten wird neben der technischen Seite vorwiegend der klinische Aspekt dieser Komplikationen besprochen, während die genauen pathologisch-anatomischen Grundlagen häufig kaum Erwähnung finden. Ihre Kenntnis bringt jedoch zusätzliches Verständnis für die sich abspielenden Prozesse, so daß diese u. U. leichter verhütet werden können und die Art des vielleicht nötigen therapeutischen Vorgehens klarer zutage tritt. Dies ist die Absicht folgender Arbeit, welche die Komplikationen der Cataractoperation von der pathologisch-anatomischen Seite her analysieren will.

Wir haben dazu Bulbi aus dem Material des histologischen Laboratoriums der Augenklinik Zürich untersucht. Es handelt sich um über 70 cataractoperierte Augen, die entweder wegen postoperativen Komplikationen enukleiert werden mußten oder die nach dem Tod des Individuums zur Untersuchung kamen. Einzelne Fälle wurden uns zusammen mit den klinischen Angaben freundlicherweise von auswärtigen Instituten zur Verfügung gestellt (jeweils bei den Abbildungen erwähnt). Sämtliche Augen wurden in Formalin fixiert, kalottiert, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitten verarbeitet. Außer einer (Abb. 88) basieren alle Abbildungen auf eigenen Histophotographien, die zusammen mit Herrn Würth angefertigt wurden.

Wir haben uns in dieser Arbeit auf die typische Operation der senilen oder präsenilen Cataract beschränkt und Fälle von pathologischer Cataract (congenital, traumatisch) weggelassen. Auf die Kryoextraktion als der neuesten Operationsmethode gehen wir nicht ein, da dazu eigenes Untersuchungsgut fehlt. Ebenso lassen wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Implantation von Vorderkammerlinsen weg.

Wenn man ein Auge, das wegen Komplikationen nach Cataractoperation zur Enukleation kommt, untersucht, so hat man häufig einen

Endzustand vor sich, der Folge einer ganzen Reihe von verschiedenartigen pathologischen Prozessen sein kann. So kann es zum Beispiel zur Phthisis bulbi kommen nach exogener Endophthalmitis, nach sympathischer Ophthalmie oder nach expansiver Blutung. Die ursprünglich wichtigen Läsionen werden überdeckt von sekundären Veränderungen und müssen oft lange gesucht werden. Dabei sind klinische Angaben von großem Wert. In fast allen unsern Fällen verfügen wir über genaue klinische Angaben. So ist es möglich, eine enge Beziehung zwischen klinischem Geschehen und pathologisch-anatomischem Substrat zu schaffen.

Bewußt wurde auf eine statistische Zusammenstellung der Befunde verzichtet, da sich aus verschiedenen Gründen eine einseitige und verzerrte Statistik ergäbe. – Einmal ist die statistische Erfassung der Komplikationen dadurch erschwert, daß im selben Auge oft verschiedenartige Komplikationen gleichzeitig vorhanden sind. – Zweitens können wir in unserem Beobachtungsgut nicht aussagen, wie viele Cataractoperationen von einer späteren Enukleation gefolgt waren, weil uns die Gesamtzahl der überhaupt cataractoperierten Augen, auf die sich unser Material bezieht, nicht bekannt ist. Das Beobachtungsgut besteht nämlich nicht nur aus Bulbi, die an der Augenklinik Zürich enukleiert wurden (wo uns die Gesamtzahl der Cataractoperierten bekannt ist), sondern auch aus uns von auswärts zugeschickten (wo wir die Gesamtzahl der Cataractoperierten kaum ermitteln können). Nur mit einer gerichteten Umfrage unter den cataractoperierten Patienten könnte man in Erfahrung bringen, in wie vielen Fällen es nach der Operation des grauen Stars zur Enukleation des operierten Auges kommt. – Schließlich ist zu bedenken, daß in unserem Untersuchungsmaterial die leichten Komplikationen einen weit geringeren Teil ausmachen, als es in Wirklichkeit der Fall ist; denn Bulbi mit schweren und schwersten Komplikationen kommen viel eher zur pathologisch-anatomischen Untersuchung als solche mit leichten postoperativen Störungen. (Hier handelt es sich durchwegs um postmortal entnommene Augen von früher oder später nach der Cataractoperation Verstorbenen.)

Unsere Darstellung folgt morphologischen Gesichtspunkten. Das Hauptgewicht liegt auf dem Bildmaterial und auf den zugehörigen Legenden. Die Histophotographien sind abschnittsweise zusammengestellt. Ihnen geht ein kommentierender, sich auf das Wesentliche beschränkender Text voraus.

2. Der Starschnitt

a) Die normale Wundheilung

Die Heilung der Starschnittwunde ist von zentraler Bedeutung für den postoperativen Verlauf. Es soll eine Narbe entstehen, deren Gewebe dem verletzten Gewebe möglichst ähnlich ist. Die Besonderheit des vom Starschnitt getroffenen Bulbusteils besteht darin, daß normotrophes und bradytrophes Gewebe (Conjunctiva und Hornhaut) auf engem Raum zusammenliegen und daß die Hornhaut gefäßlos ist. Das Hauptinteresse gilt der Heilung der Hornhaut im engeren Sinne.

Neben den täglichen klinischen Beobachtungen kennen wir den Heilungsprozeß aus einer großen Zahl von experimentellen Arbeiten [58, 86, 97, 112, 161, 171, 195, 196, 245]. Mitteilungen über pathologisch-anatomische Befunde von frischen, normal heilenden Hornhaut- und Starschnittwunden beim Menschen sind ziemlich zahlreich [48, 91, 94, 121, 122, 152, 179, 190, 237]. Sie sind aber untereinander nicht ohne weiteres vergleichbar, da sie von verschiedenen Untersuchern stammen und da ihnen unterschiedliche Operationsmethoden zugrunde liegen. Im ganzen folgt der Heilungsprozeß den allgemeinen Gesetzen der Wundheilung [47, 50, 51, 53, 79, 106, 250].

Der erste dichte Wundverschluß der aneinander liegenden Wundränder kommt durch einen Fibrinpfropf zustande. Das Fibrin stammt aus dem sogenannten zweiten Kammerwasser (zweites Kammerwasser = Kammerwasser, das nach Abfließen der Vorderkammer neu gebildet wird und eiweißreicher ist als das erste oder normale Kammerwasser) und aus dem Blut der eröffneten subconjunctivalen und episkleralen Gefäße [14, 161]. Bei heparinisierten Tieren, wo eine Fibrinausfällung im Kammerwasser nicht mehr möglich ist, fehlt die Bildung eines solchen Fibrinpfropfs [13]. Eine Stunde nach der Hornhautverletzung kommt es unter dem Einfluß von Kammerwasser zur Quellung und zu einer leichten Retraktion der Hornhautlamellen an den Wundrändern, vorn und hinten stärker als im mittleren Abschnitt [161]. So kommt die Hornhautwunde vorn und hinten etwas zum Klaffen. Nach einigen Stunden ist im Wundgebiet die erste zelluläre Reaktion zu beobachten. Das Conjunctival- oder Cornealepithel breitet sich über die Oberfläche der Wunde aus und deckt den Defekt, zuerst durch amöboides Gleiten, später auch durch Zellvermehrung (Abb. 1, 2).

Wenn Stichkanäle und Nähte vorhanden sind, dringt das Epithel entlang diesen ebenfalls in die Tiefe (Abb. 13, 14, 17). Die vordere Hornhautdehiszenz wird so rasch durch Fibrin und Epithel ausgefüllt, während der hintere Wundteil weiterhin klappt, wobei er innert einigen Tagen von Hornhautendothel überzogen wird (Abb. 2). Es ist behauptet worden, daß bei Anlegen eines Conjunctivallappens ein Eindringen von Epithel in die Tiefe nicht vorkomme [48]. Nach unseren Feststellungen dringt Epithel auch bei Conjunctivallappen in die Tiefe (Abb. 3). Später, nach einigen Tagen, verschwinden die in die Tiefe gedrungenen Epithelzellen (Abb. 3). Wahrscheinlich gehen sie zugrunde. Eine Umwandlung in Fibrocyten ist wenig wahrscheinlich [201]. Vom 3. Tage an kann man im Hornhautstroma, auf beiden Seiten der Wunde, eine erste Fibroblastentätigkeit beobachten, die nach einigen Tagen ihren vollen Umfang erreicht. Fibroblasten entstehen aus den Hornhautstromazellen und aus den Hornhauthistiocyten und treten an den Wundrändern und im Fibrinpfropf auf [242, 243, 245]. Dazu kommen gelapptkernige Leukocyten verschiedener Herkunft. Sie stammen teils von den Zellen des Hornhautstromas selbst, teils aus dem strömenden Blut [24, 25, 142, 184, 185]. Aus den conjunctivalen und episkleralen Gefäßen ausgetreten, durchwandern sie das ganze Hornhautstroma gegen das Wundgebiet zu oder sie erreichen die Oberfläche der Conjunctiva und werden im präcornealen Film mit Hilfe des Lidschlages zur Verletzungsstelle befördert [200]. Unter dem Einfluß der Fibroblasten und Leukocyten entsteht im Wundgebiet ein Hornhaut-ähnliches Narbengewebe. Dabei stimuliert die Anwesenheit von Epithel die Fibroblastentätigkeit [53, 175, 243]. Zuerst werden zarte Fasern gebildet, zuletzt tritt auch kollagenes Material auf. Dieser eigentliche Reparationsprozeß beginnt zirka am 7. Tage nach der Hornhautverletzung und schreitet von außen nach innen fort [51, 53]. Die hintere Hälfte der Hornhautwunde heilt wesentlich langsamer als die vordere (Abb. 92). Die Bowman-Membran regeneriert sich nicht. Eine allfällige Lücke wird mit Epithel ausgefüllt. Die Descemeti-Membran regeneriert sich ebenfalls nicht (Abb. 5). Nach einer Verletzung rollen sich ihre Enden bisweilen auf und verstärken die Retraktion der Wundränder. Manchmal wird durch das Endothel eine neue Membran über der alten gebildet (Abb. 19).

Die Heilung ist in der Conjunctiva bedeutend rascher vollzogen als im Hornhautstroma. Im Hornhautstroma heilt eine Wunde umso rascher, je näher sie der Sklera liegt. Normalerweise treten in der Hornhautstromanarbe keine Gefäße auf. 2 Wochen nach dem Opera-

tionstrauma ist in der Regel eine solide Vereinigung der Wundränder vorhanden (Abb. 4). 6 Wochen später ist die Narbe frei von entzündlichen Erscheinungen und sie wird sich in der Folge kaum mehr retrahieren [152]. Es dauert Monate oder Jahre bis die Narbe ihre höchste Festigkeit erreicht. Diese reicht aber nicht an die Festigkeit der normalen Hornhaut heran: Wenn ein cataractoperiertes Auge unter der Einwirkung von stumpfer Gewalt platzt, so platzt es im Gebiet des alten Starschnittes; eine eitrige Keratitis dringt in erster Linie im alten Wundgebiet in die Tiefe (Abb. 6); ein allfällig im Ciliarkörper auftretendes malignes Melanom durchwächst die Bulbuswand im Starschnittgebiet (Abb. 7).

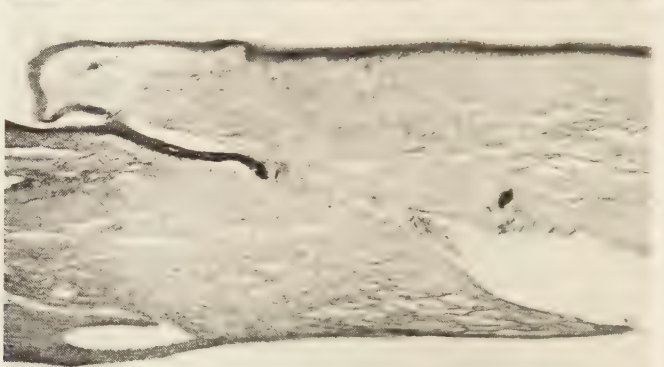
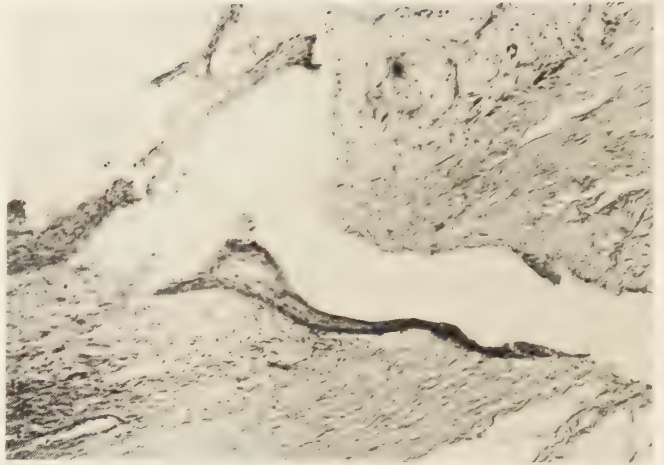
Hist. Nr. 6091, 72jährige Frau

(Abb. 1 und 2)

Exitus 5 Tage nach intrakapsulärer
Cataractextraktion.

Abb. 1, 110:1. Mittlerer Teil des Starschnittes: Conjunctivalepithel überzieht die Wundränder im Hornhautstroma.

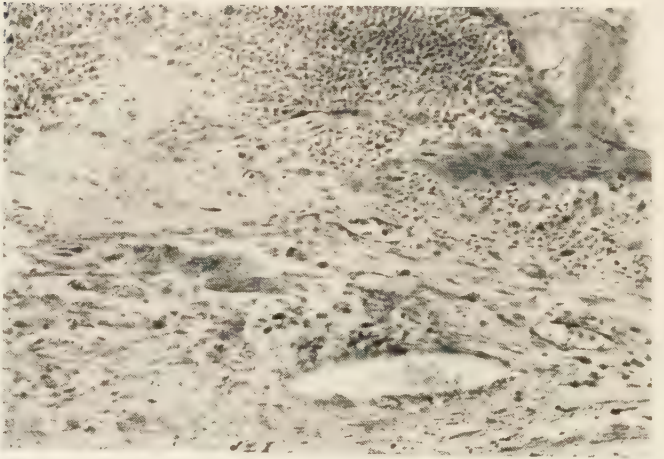
Abb. 2, 36:1. Starschnitt, seitlicher Teil: Ungenaue Wundapposition, überlappende obere Wundleuze innen. Fibrinpfprefeste im mittleren Teil des Starschnittes. Conjunctivalepithel kleidet den vorderen Drittel der Wunde aus.



Hist. Nr. 6082, 80jähriger Mann

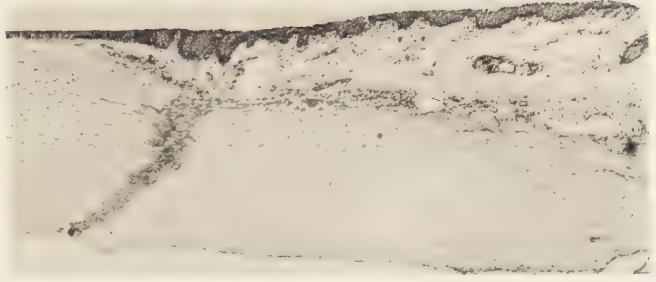
Abb. 3, 181:1. Exitus 10 Tage nach
intrakapsulärer Cataractextraktion.

Histologie: Ausschnitt aus dem in
Heilung begriffenen Conjunctivallap-
pen: Ödem, Infiltration der Subcon-
junctiva. Reste von Epithelzellver-
bänden in der Subconjunctiva.



Hist. Nr. 2622, 47jährige Frau

Abb. 4, 36:1. Zustand 2 Wochen nach extrakapsulärer Cataractextraktion. Eukleation wegen malignen Melanoms der Aderhaut. Histologie: Starschnitt: Hornhautstromawunde geschlossen, fibrocytenreich. Subconjunctiva leicht ödematös, leicht infiltriert. Kleines Stück Linsenkapsel in der Subconjunctiva.



4

Hist. Nr. 3459

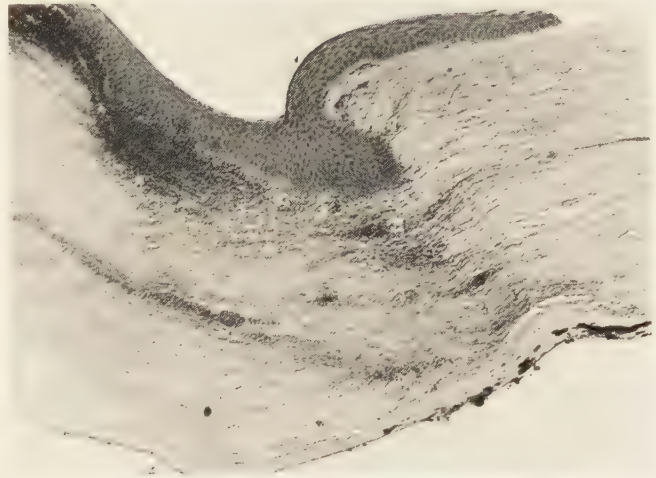
Abb. 5, 232:1. Zustand mehrere Jahre nach extrakapsulärer Cataractoperation. Histologie: Innerster Starschnittteil. Hornhautstromanarbe mit Fibrocyten. Lücke in der Descemeti-Membran.



5

Hist. Nr. 22388/63 London

Abb. 6, 73:1. Ulcus corneae bei Zustand nach Cataractoperation. Histologie: Starschnitt: Die entzündliche Infiltration dringt vor allem in der Starschnittnarbe in die Tiefe.



6

Hist. Nr. 6088, 54jährige Frau

Abb. 7, 36:1. Zustand 4 Jahre nach intrakapsulärer Cataractoperation. Eukleation wegen malignen Melanoms des Ciliarkörpers. Histologie: Starschnittgebiet. Der maligne Tumor durchwächst die Bulbuswand entlang im ehemaligen Starschnitt.



7

b) Die gestörte Wundheilung

Eine vollkommen normale Wundheilung ist etwas extrem Seltenes. Abweichungen von der Norm geringen Ausmaßes sind histopathologisch immer festzustellen. Klinisch fällt eine leicht gestörte Wundheilung nicht auf, wenn der Grad derselben gering ist oder wenn sie sich in einem unwichtigen Wundbezirk abspielt. Das Abweichen vom Normalen kann sich sowohl auf den zeitlichen Verlauf der Heilung beziehen (Verzögerung des Heilungsablaufes) als auch auf den Endzustand (mangelhafte Regeneration, überschüssige Regeneration, Störung der topographischen Verhältnisse). Wir sind weit davon entfernt, alle Faktoren zu kennen, die für das Zustandekommen einer normalen oder krankhaften Wundheilung verantwortlich sind trotz der äußerst zahlreichen Untersuchungen zu diesem Problem [4, 13, 45, 50, 63, 70, 71, 81, 89, 99, 124, 136, 172, 175, 191, 233, 248]. Auch können wir nur selten den genauen Mechanismus der Beeinflussung der Wundheilung erfassen.

Die Heilung einer operativen Augenverletzung wird neben lokalen Faktoren durch den Allgemeinzustand des Individuums bestimmt. Schlechter Allgemeinzustand, hohes Alter, Allgemeinerkrankungen (Diabetes) beeinflussen den Heilungsvorgang in negativem Sinne. Auch die unter dem Begriffe der «Konstitution» verstandene individuelle Reaktionsart gehört zu den allgemeinen Momenten, die kaum genauer zu umschreiben sind. Sicherlich spielt auch die geistig-seelische Verfassung des Patienten eine große Rolle.

Zu den genauer bekannten Faktoren, welche den Heilungsprozeß ungünstig beeinflussen, gehören: Kälte; Sauerstoffmangel; Vit-C-Mangel (stört die Hornhautparenchym-Regeneration); Vit-A-Mangel (hemmt die Epithel-Regeneration); Störung der Fibrinbildung durch Antikoagulantien oder durch fibrinolytische Behandlung während der postoperativen Zeit. Bei den lokal wirkenden Faktoren sind unsere Kenntnisse etwas genauer. Die Regeneration des Hornhautepithels wird gehemmt durch Anästhetica, Antiseptica, Mitosegifte, Antimetaboliten. Es spielt dabei keine Rolle, ob die Substanz in wässriger oder fettlöslicher Form appliziert wird. Bei lokaler Verabreichung von Cortison wird die Hornhautnarbe ärmer an kollagenen Fasern. Wird eine Wunde oder ihre weitere Umgebung mit Röntgen oder Ultraviolett bestrahlt, so heilt sie langsamer. Entzündliche Prozesse im Wundgebiet (exogene Infektion, allergische Reaktionen auf Nahtmaterial oder Desinfektionsmittel) haben einen ungünstigen Einfluß auf die

Heilungstendenz. Je stärker das Gewebe bei der Operation traumatisiert wird, umso schlechter heilt es.

Bei *Interposition von hornhautfremdem Gewebe* (Conjunctiva, Linsenkapsel, Linsenmassen, Iris, Glaskörper) im Starschnitt wird die Heilungsdauer verlängert und es kommt zu einer schwächeren Narbe [48]. Verzögerung der Heilung und schwächere Narbe erhöhen die Gefahr einer exogenen Infektion (Abb. 10). Interposition von hornhautfremdem Gewebe verursacht im allgemeinen auch eine stärkere Hornhautkrümmung (postoperativer Astigmatismus). Im Starschnitt interponierte Iris wird atrophisch (Abb. 9). Oftmals kommt es dabei durch Zug an der übrigen Iris zur Verlagerung der Pupille. Uvealpigment oder Linsenteile in Hornhaut oder Subconjunctiva disponieren eher zur sympathischen Ophthalmie oder zur phakoantigenen Uveitis (Abb. 9, 63). Linsenmassen oder Glaskörperteile, die in der Hornhautwunde liegen geblieben sind, werden abgebaut und sind später nicht mehr nachweisbar (Abb. 90). Linsenkapsel dagegen ist noch nach Jahren vorhanden (Abb. 8).

Körperfremdes Material (*Fremdkörper*) im Wundgebiet kann die Heilung durch auftretende Fremdkörperreaktion stören [208, 251]. Talcpartikel (Handschuhpuder) sind in cataractoperierten Bulbi sowohl in der Subconjunctiva wie auch in der Hornhaut häufig zu finden. Die entzündliche Reaktion in ihrer Umgebung ist jedoch nur ausnahmsweise so stark, daß die Wundheilung beeinflußt wird. Bisweilen, bei einem besonderen konstitutionellen Moment kann eingelagertes Talc eine eigentliche Fibrosierung der Subconjunctiva bewirken (Abb. 11, 12).

Die *Nähte* in der Hornhaut führen zu einer Fremdkörperreaktion, welche für die Heilung der Starschnittwunde nicht bedeutungslos ist. Die sehr zahlreichen Arbeiten über Verträglichkeit und Festigkeit der verschiedenen Nahtmaterialien geben keine sichern Hinweise darauf, welchem Material der Vorzug zu geben ist. Sicher ist, daß die Festigkeit der Naht nicht höher sein muß als die Festigkeit des genähten Gewebes. Seide, Catgut (chromiert und unchromiert), Draht, Nylon, Perlon, Biosuturen aus Sehnen, alle bewirken eine Fremdkörperreaktion, die so lange andauert, als die Naht im Gewebe liegt [1, 3, 7, 8, 18, 54, 64, 65, 76, 104, 121, 141, 163, 222, 231, 236] (Abb. 13–20). Wenn es beim Catgut oder bei den Biosuturen zur Resorption kommt, so ist diese erst nach 3–4 Wochen abgeschlossen. Es sind aber Mitteilungen erschienen, wonach auch Nähte aus resorbierbarem Material noch nach Jahren im Gewebe nachgewiesen wurden [90]. Noch sehr spät –

nach Jahren – kann es zur Demarkation und zum Ausstoßen einer im Gewebe belassenen Naht kommen. Dies gilt speziell für die versenkten Nähte aus Seide (Abb. 17, 18). Zweifellos ist die Sicherung des Starschnittes durch Nähte indiziert. Sie sorgen für eine Grobadichtung der Wunde und schützen vor operativer Wundsprennung [59, 118, 167]. Dazu dürften sich am besten corneosklerale Nähte eignen. Bei allen Diskussion über Nahttechniken und Nahtmaterialien darf aber nicht vergessen werden, daß der eigentliche Wundverschluß durch einen biologischen Vorgang erfolgt, welcher durch eine übermäßige Reaktion auf die Nähte nicht gestört werden sollte. Wenn die Starschnittnarbe eine genügende Festigkeit erlangt hat, was ungefähr 2 Wochen nach der Cataractoperation der Fall ist, so sind die Nähte nicht mehr nötig. Sie bewirken in der bradytrophen Hornhaut eine chronische Fremdkörperreaktion mit Gewebsabbau und können für Spätkomplikationen Mitursache sein (Spätfistel mit nachfolgender Epitheleinwanderung in die Vorderkammer) (Abb. 19–21).

Andererseits besteht kein Zweifel daran, daß die Starschnittwunde umso besser heilt, je genauer die *Apposition der Wundlippen* ist, was nur mit einer minutiösen Nahttechnik möglich ist. Seitliche oder vertikale Verschiebung der Wundränder führt zu verlängerter Heilungszeit, höherem Hornhautastigmatismus und unter Umständen zu überschüssiger Regeneration (Abb. 28).

Seit der durch Barraquer im Jahre 1958 erfolgten Einführung der *enzymatischen Zonulolyse* in die Cataractchirurgie sind zahlreiche, zum Teil widersprechende Mitteilungen über die Beeinflussung der Heilung der Starschnittwunde durch diese proteolytischen Fermente erschienen [9, 41, 96, 105, 115, 146, 169, 209]. Klinische Hinweise auf verzögerte Wundheilung (Wunddehiszenzen, Filterkissen) sind überzeugend [6, 102]. Beim Kaninchen bringt Alphachymotrypsin die Hornhaut innert Stunden zur Auflösung [193, 194]. Andererseits wurde festgestellt, daß bei der Katze die Festigkeit einer Hornhautschnittwunde am 3. Tage nach der Operation nicht davon abhängt, ob das Ferment mit der Wunde in Kontakt gekommen ist oder nicht [69]. Die histologischen Befunde an menschlichen Augen, bei denen eine Cataractoperation unter Verwendung eines Zonulolyticums nur kurze Zeit zurücklag, sind unterschiedlich interpretiert worden. Die einen Untersucher fanden eine verzögerte Wundheilung, die andern konnten nichts Besonders feststellen [61, 120, 178]. Seit unserer Mitteilung [139] über verzögerte Wundheilung im Jahre 1959 hatten wir Gelegenheit, 7 weitere Bulbi zu untersuchen, bei denen eine Cataractoperation mit

Verwendung von Alphachymotrypsin durchgeführt worden war. Diese Beobachtungen wurden bisher nicht publiziert. Wo die Operation nur kurze Zeit zurücklag (4–17 Tage), konnten wir im Starschnittgebiet die schon früher mitgeteilten Befunde bestätigen: Hemmung der Vernarbung durch schwache Fibroblastentätigkeit (Abb. 22, 26, 50, 92, 109). Je länger die Operation zurücklag, umso häufiger konnte neben verzögerter Heilung eine ganz normale Vernarbung beobachtet werden (Abb. 23, 24). Nach 1 bis 2 Jahren waren in der Narbe keinerlei Veränderungen mehr festzustellen, die mit der Anwendung des Fermentes hätten in Zusammenhang gebracht werden können (Abb. 18, 25, 91). Nach unseren Feststellungen ist an der Verzögerung des Heilungsvorganges in der unmittelbaren postoperativen Phase durch ein Zonulolyticum nicht zu zweifeln. In diesen Fällen ist natürlich die Sicherung der Wunde durch Nähte von erhöhter Bedeutung. Es ist bezeichnend, daß erst seit der Einführung der fermentativen Zonulolyse in der Cataractchirurgie die Nahttechnik so sehr verbessert wurde.

Eine besonders schwere Störung der Wundheilung ist die *Wundsprenzung*: Die Operationswunde öffnet sich wieder [59]. Eine Wundsprenzung kann langsam oder plötzlich auftreten. Sie entwickelt sich stets von innen her, wo die Heilung am langsamsten vor sich geht, und sie kann verschiedene Ausmaße annehmen. Die leichteste Form, klinisch oft kaum zu erkennen, besteht in leichtem Klaffen im innern Teil des Hornhautschnittes, während sich bei der schwersten Form der Starschnitt wieder vollständig öffnet. Begleiterscheinungen einer Wundsprenzung sind: Vorderkammerblutung, Abfließen des Inhalts der Vorderkammer, Vorfall von Bulbusinhalt (Iris, Glaskörper, Linsenreste). Beim Auftreten einer Wundsprenzung spielen 2 Faktoren die Hauptrolle: Festigkeit der Operationswunde einerseits und Höhe des intraocularen Druckes anderseits. Je schwächer die Operationswunde verschlossen ist, und je höher der intraoculare Druck steigt, umso eher kommt es zur Wundsprenzung. Wenig fest ist die Operationswunde in den ersten postoperativen Tagen, bei verzögerter Heilung, bei schlechtem Wundverschluß (fehlende Nähte!) und um den 5.–8. postoperativen Tag herum, wenn die Faserbildung einsetzt und das Fibrin abgebaut wird. Der intraoculare Druck steigt beim Pressen und Kneifen durch den Patienten, bei Contusion des operierten Auges, beim Pupillarblock (vgl. später), bei expulsiver Blutung (Abb. 98). Wundsprenzung bedeutet Gefahr einer intraocularen Infektion (Abb. 10, 51, 118), verzögerte Wundheilung mit verdünnter Narbe oder übermäßiger Regeneration (Abb. 27) und – bei Interposition von Bulbus-

inhalt im Wundgebiet – möglicherweise Sekundärglaukom, Pupillenverziehung, hoher Hornhautastigmatismus. Es ist deswegen bei jeder Wundsprennung zu erwägen, ob nicht operativ ein frischer Wundverschluß anzustreben sei.

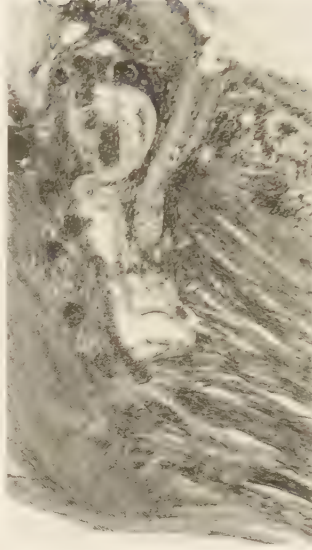
Unter *Fistel* verstehen wir eine umschriebene Kommunikation zwischen Vorderkammer und Augenoberfläche (durchgehende Fistel) oder zwischen Vorderkammer und Subconjunctiva (gedeckte Fistel, eventuell mit Filterkissen) (Abb. 22, 26, 45). Es handelt sich um eine besondere Form schlechter Wundheilung [21, 60, 93, 109, 110, 111, 144, 220, 225]. Eine Fistel kann von der Operation an bestehen (fehlende Heilung), oder sie kann erst später – im Sinne einer begrenzten Wundsprennung – auftreten. Die gleichen Momente, welche bei einer Wundsprennung im Spiel sind, gelten auch beim Auftreten einer Fistel. Typisch ist das Auftreten einer Fistel entlang den Corneoskleralnähten 8–10 Tage nach der Operation. Die Entzündung um die Nähte herum lockert das Gewebe so stark auf, daß Kammerwasser nach außen abfließen kann, zumal die innere Hälfte der Hornhautwunde oftmals noch klappt. Nach Entfernen der Nähte schließt sich dann die feine Kommunikation wieder. Fisteln können sich spontan schließen, sie können aber auch bestehen bleiben, wahrscheinlich unter dem Einfluß des durch die Fistel abfließenden Kammerwassers, welches die Gewebsaktivität hemmt. Je länger eine Fistel besteht, desto größer ist die Gefahr einer intraoculären Infektion oder des Einwachsens von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer. Wird innen die Fistelöffnung durch Iris verschlossen und kommt es dabei zur Verlegung des Kammerwinkels, so kann ein Sekundärglaukom auftreten.

Eine besondere Form gestörter Heilung ist die *überschüssige Neubildung von Narbengewebe* vom Hornhautparenchym aus (*retrocorneales Gewebe, stromal overgrowth*) [174]. Hornhautstromaähnliches Gewebe, manchmal mit chronischem Granulationsgewebe zusammen, geht vom Starschnitt an der Hornhautrückfläche aus und wächst in die Vorderkammer ein. Es kann auf die Hornhautrückfläche lokalisiert bleiben oder in der Pupillarebene eine dichte Membran bilden, welche Iris und allfällige Linsenreste miteinbezieht (Abb. 27, 28). Mannigfache Momente können das Hornhautstroma zu dieser hypertrophischen Regeneration veranlassen: schlechte Apposition der Wundränder (Abb. 28), Interposition von hornhautfremdem Gewebe (Linse, Glaskörper), das sekundär abgebaut wird (Abb. 90), wiederholte Vorderkammerblutungen, langdauernde Entzündung im tiefern Wundgebiet (exogen, durch Fremdkörper, phakotoxisch) (Abb. 118). In gewissen Fäl-

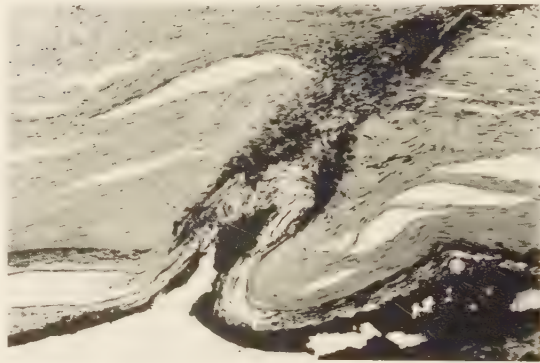
len muß eine besondere Disposition angenommen werden. Tritt solch überschüssiges Narbengewebe in größerem Umfang auf, so resultieren schwere Störungen: bei Ausbreitung auf der Hornhautrückfläche Hornhautdegeneration, bei Verlegung der Pupille Verminderung der Sehschärfe, bei Verschuß der Abflußwege im Kammerwinkel Sekundärglaukom (Abb. 86,95), bei Eindringen durch die Pupille nach hinten Retraktion des Glaskörpers, Traktionsamotio und Phthise [87].

Die Frage, ob die normale Wundheilung nicht beschleunigt oder qualitativ verbessert werden könnte durch Applikation von bestimmten Pharmaka ist eher negativ zu beantworten. Versuche mit Hormonen, Fibrin, Vit-H-1 oder durch Hervorrufen einer künstlichen hyperergischen Reaktion im Wundgebiet sind vorläufig nicht überzeugend [45, 51, 52, 221, 230].

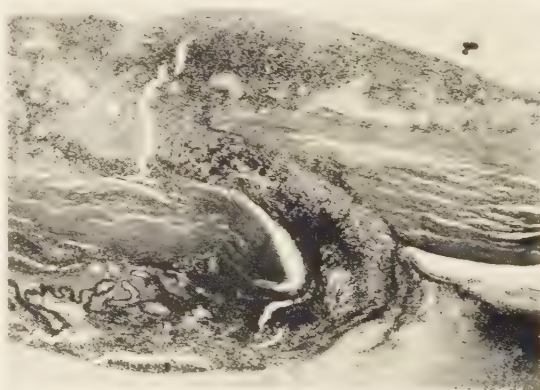
Hist. Nr. 6053, 78jährige Frau
Abb. 8, 70:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion vor 13 Jahren. Enukektion wegen absoluten Glaukoms bei Netzhautablösung. Histologie: Starschnittgebiet: Linsenschnittteil in der Starschnittnarbe, von Conjunctivalepithel begleitet. Hornhautstromanarbe dünner als normal (Zufallsbefund).



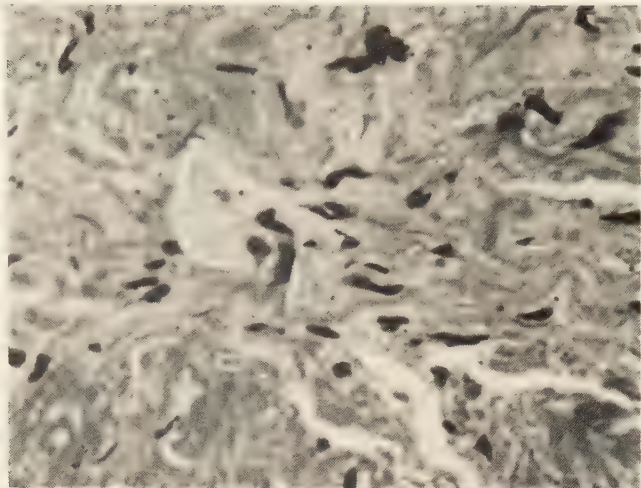
Hist. Nr. 3875, 67jähriger Mann
Abb. 9, 55:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion rechts. Enukektion 4 Monate später wegen beginnender sympathischer Ophthalmie. Histologie: Starschnittgebiet: Iriszipfel im hinteren Starschnittteil interponiert. Lympho- und plasmocelluläre Infiltration der Umgebung (vgl. Abb. 55, 56, 57).



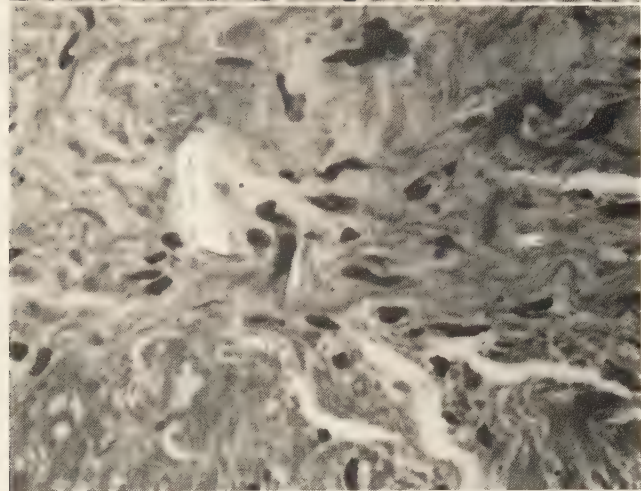
Hist. Nr. 5511, 78jährige Frau
Abb. 10, 21:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion mit Iris- und Glaskörpereklemmung in der Wunde. Ein Monat später citrige Panophthalmie, Enukektion. Histologie: Starschnittgebiet: Iris interponiert. Dichte Infiltration im Conjunctivallappen, in der eingeklemmten Iris, im Ciliarkörper und im Glaskörper (vgl. Abb. 51).



Hist. Nr. 6662, 35jähriger Mann
Abb. 11 und 12, 540:1. Talcpartikel in
der fibrosierten Subconjunctiva, 3
Monate nach Iridenkleisis (unten in
polarisiertem Licht).

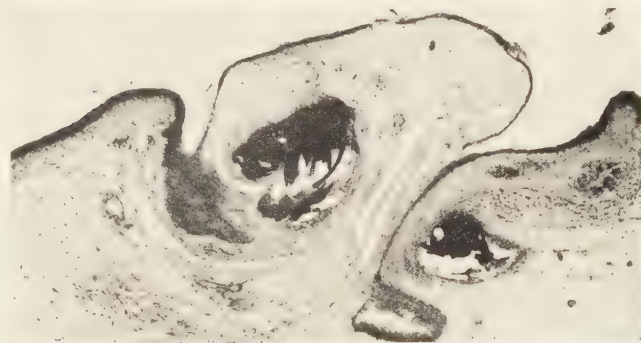


11



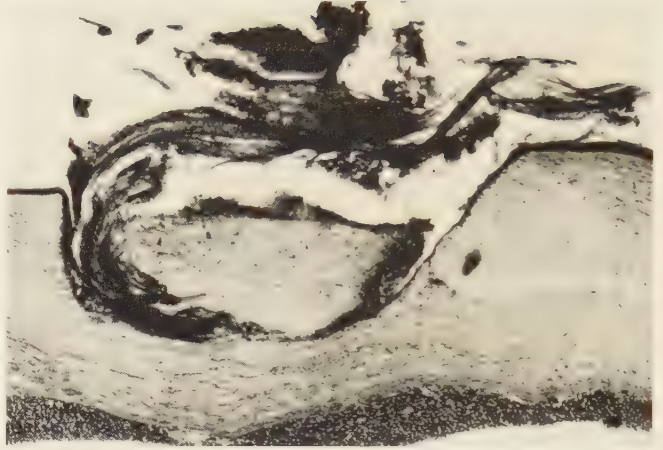
12

Hist. Nr. 6208, 65jähriger Mann
Abb. 13, 41:1. Exitus 5 Tage nach in-
trakapsulärer Cataractextraction. Hi-
stologie: Conjunctivallappenaus-
schnitt: Seidennähte subconjunctival.
Ödem der Subconjunctiva.



13

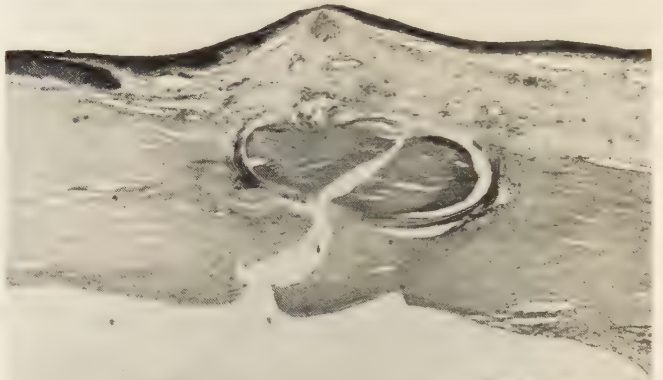
Hist. Nr. 6446, 68jähriger Mann
Abb. 14, 45:1. Exitus 6 Tage nach lamellärer Keratoplastik. Histologie: Randteil der Keratoplastik. Seidennahtschlinge. Stichkanalwandung von Hornhautepithel ausgekleidet. Starke, akut entzündliche Infiltration der tieferen Hornhautschichten. Gelapptkernige Leukocyten in der Vorderkammer.



14

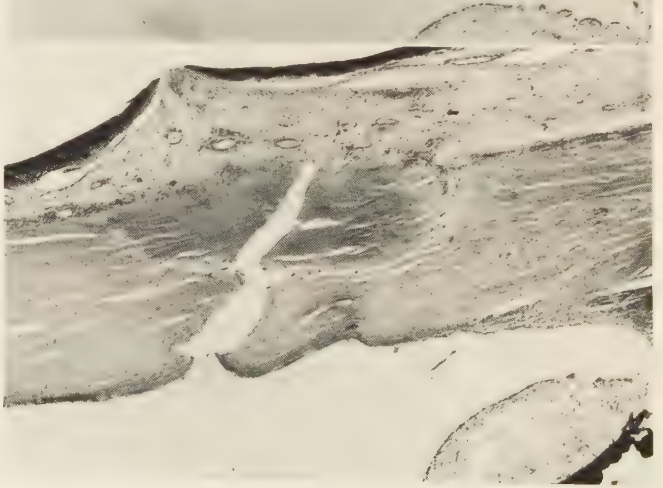
Hist. Nr. 7188, 72jähriger Mann
(Abb. 15-17)
 Exitus 15 Tage nach Expressio lentis unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Gedeckte corneosklurale Seidennähte. Operation und postoperativer Verlauf normal.

Abb. 15, 33:1. Starschnittgebiet. Nahtschlinge, einen stärker gefärbten, zellkernarmen (nekrobiotischen) Sklerateil umfassend. Geringe Reaktion der Umgebung. Hornhautstroma klafft im Schnitt (wahrscheinlich Artefakt).



15

Abb. 16, 33:1. Starschnittgebiet. Die Spitze einer corneoskluralen Naht ragt durch die Conjunctiva nach außen (durchstechendes Ende einer versenkten corneoskluralen Naht).



16

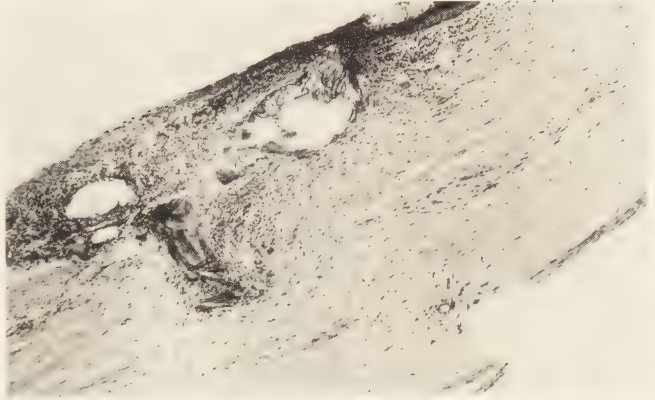
Abb. 17, 88:1. Starschnittgebiet, Ausschnitt aus Abbildung 15. In der Nahtkanalwandung Reste der Epithelauskleidung (→).



17

Hist. Nr. 6207, 65jähriger Mann

Abb. 18, 72:1. Exitus 7 Monate nach intrakapsulärer Cataractoperation unter Verwendung von Alphachymotrypsin (gedeckte corneosklernale Seidennähte). Operation und postoperativer Verlauf normal. Histologie: Starschnittgebiet: Starke perifokale entzündliche Reaktion um die corneosklernale Nähte herum (Zufallsbefund).

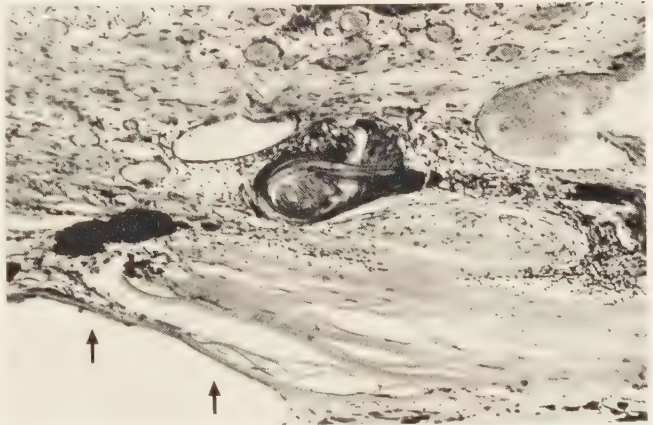


18

Hist. Nr. 6931, 67jähriger Mann
(Abb. 19-21)

Intrakapsuläre Cataractoperation unter Verwendung von Alphachymotrypsin. 5 corneosklernale, versenkte Seidennähte. Operation ohne Besonderheit. 10 Monate später in der Vorderkammer Conjunctivalepithel festgestellt. Nach weiteren 8 Monaten Enukleation wegen absoluten Glaukoms.

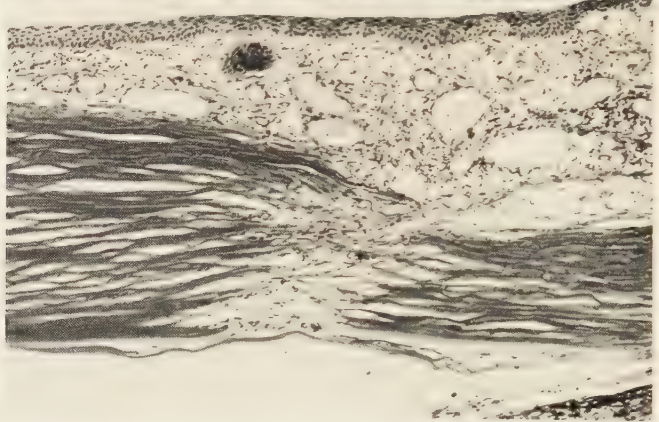
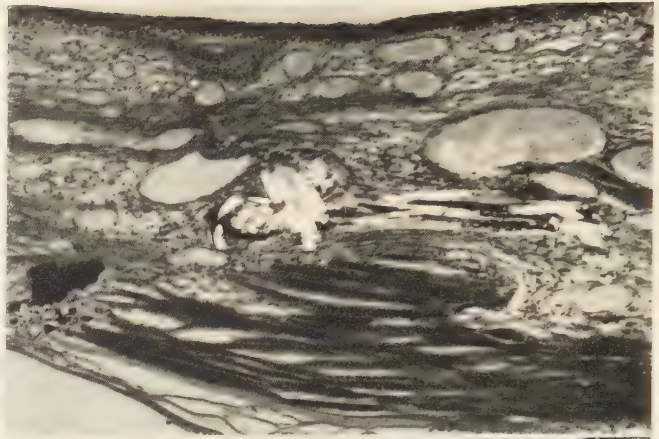
Abb. 19, 66:1. Starschnittgebiet. Corneosklernale Seidennähte mit starker perifokaler Entzündung. Uvealpigment im Starschnitt. Hornhautstroma stark verdünnt, vascularisiert. Neubildung einer Descemet-Membran (↑).



19

Abb. 20, 66: 1. Starschnittgebiet, polarisiertes Licht. Befund wie Abb. 19.

Abb. 21, 66: 1. Starschnittgebiet. Auch Zwischen den corneoscleralen Nähten ist die Hornhautnarbe sehr stark verdünnt, fast ohne kollagene Fasern. Ausgesprochene Vascularisation der Subconjunctiva.



Hist. Nr. 7188, 72jähriger Mann (Abb. 22-24)

Exitus 15 Tage nach Expressio lentis unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation und postoperativer Verlauf normal.

Abb. 22, 45: 1. Starschnitt: Hornhautstromawunde klafft. Ödem und leichte Infiltration der Subconjunctiva. Geringe zelluläre Reaktion im Hornhautstroma.

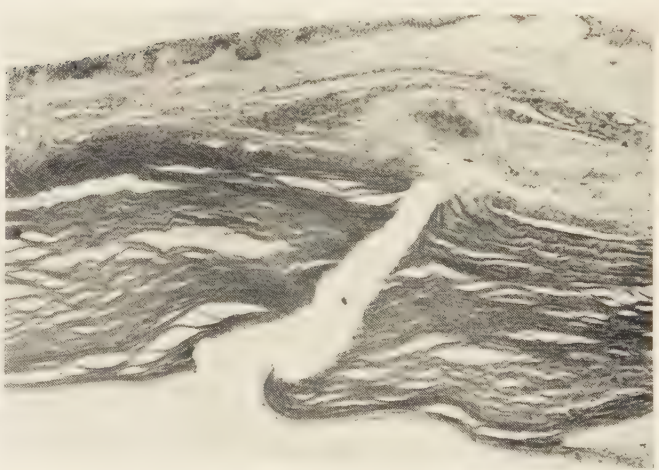
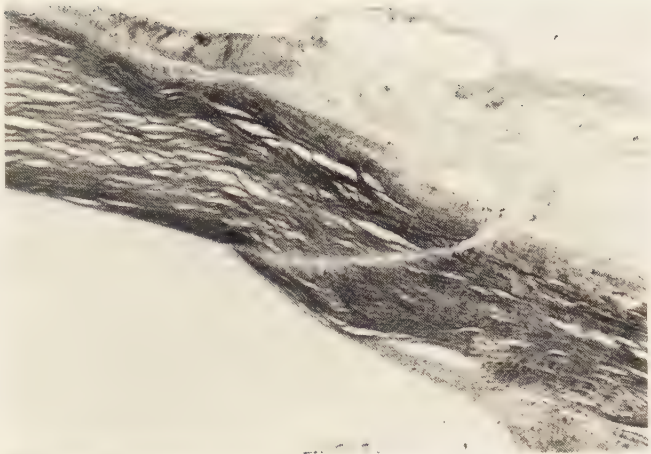


Abb. 23, 28:1. Starschnitt: Hornhautstromawunde geschlossen. Hornhautlamellen fehlen noch. Ödem der Subconjunctiva.

Abb. 24, 21:1. Starschnitt: Hornhautstromawunde geschlossen, markiert durch Uvealpigment. Ödem der Subconjunctiva. Cystische, subconjunctivale Hohlräume (sog. Filterkissen, in Verbindung mit Vorderkammer).



23



24

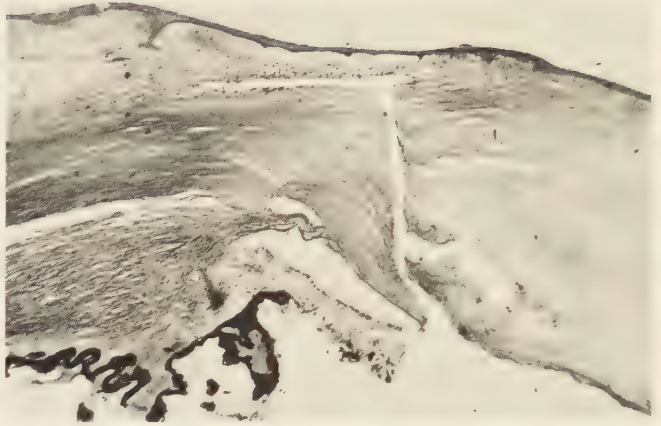
Hist. Nr. 6207, 65jähriger Mann
Abb. 25, 36:1. Exitus $\frac{1}{2}$ Jahr nach Expressio lentis unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation und postoperativer Verlauf ohne Besonderheit. Histologie: Starschnittgebiet: Starschnitt geheilt mit Stufenbildung innen. Wundränder durch Narbengewebe verbunden, das lamellenfrei und lockerer strukturiert ist als die Hornhaut (vgl. Abb. 18, 91).



25

Hist. Nr. 6082, 80jähriger Mann

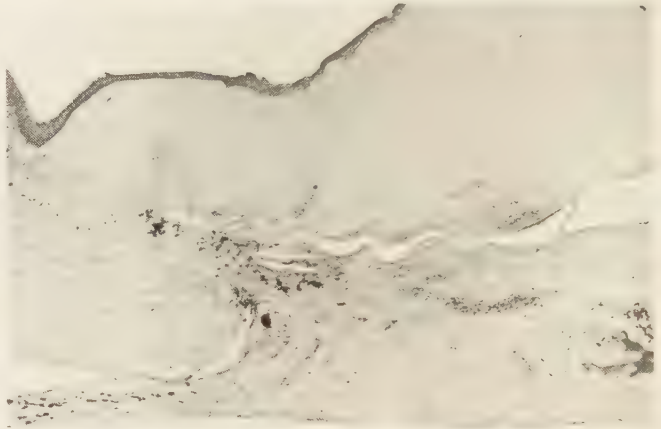
Abb. 26, 28:1. Exitus 11 Tage nach intrakapsulärer Cataractoperation unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation normal, postoperativ «Filterkissen». Histologie: Starschnittgebiet: Starschnitt im Stroma der Hornhaut klaffend. Durch diese gedeckte Fistel steht die Vorderkammer mit einer subconjunctivalen Cyste in Verbindung.



26

Hist. Nr. 4545, 60jähriger Mann

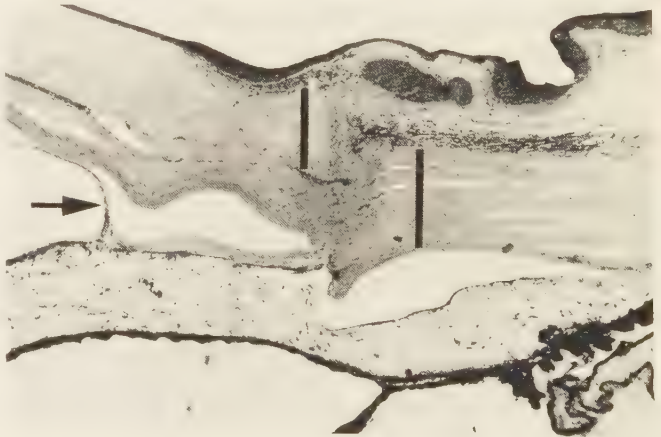
Abb. 27, 28:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion links. Nach einigen Tagen Wundsprennung, anschließend Iritis. Nach 2 Monaten Iritis am anderen Auge, deshalb Enukleation wegen Verdachtes auf beginnende sympathische Ophthalmie. Histologie: Starschnittgebiet: In der Vorderkammer neugebildetes Bindegewebe, vom Starschnitt ausgehend, Iris und Linsenreste enthaltend. Geringe entzündliche Reaktion.



27

Hist. Nr. 5810, 72jährige Frau

Abb. 28, 28:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion links, gefolgt von Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer. Enukleation 5 Jahre nach der Cataractoperation wegen chronischen Reizzustandes bei Erblindung. Histologie: Starschnittgebiet: Retrocorneale, hornhautähnliche Membran, vom schlecht apponierten Starschnitt ausgehend. (Die gegeneinander verschobenen Hornhautstromaabschnitte sind mit senkrechten Geraden bezeichnet.) Conjunctivalepithel auf der Wandung der Vorderkammer (→).



28

c) Topographische Aspekte beim Starschnitt

Bei der Cataractoperation wird die Vorderkammer im Limbusgebiet eröffnet. Die Besprechung der verschiedenen Inzisionen gehört in ein Operationslehrbuch [8, 46, 95, 162, 204, 212, 218]. Nur einige, mit Topographie und Heilungsverlauf zusammenhängende Hinweise seien gestattet. Es darf dabei nicht vergessen werden, daß auch die topographischen Verhältnisse individuellen Variationen unterworfen sind, und daß bei der Operation wegen der Verformung des Bulbus nach der Eröffnung zusätzliche Schwierigkeiten sich einstellen, die Inzision genau am gewünschten Orte durchzuführen. Der corneale Schnitt liegt nahe am vordern (innern oder chirurgischen) Limbusrand, am Übergang vom durchsichtigen zum bläulichen Hornhautteil, wobei die Möglichkeit der Blutung aus dem conjunctivalen Anteil der Wunde sehr gering ist (Abb. 29–32). Andererseits geht die Heilung im cornealen Stromateil etwas langsamer vor sich als im skleranahen Teil. Der corneosklерale Schnitt heilt rascher und gestattet das Anlegen eines Conjunctivallappens. Dafür ist die Blutungsgefahr erhöht. Beim corneosklерalen Schnitt erfolgt Einstich und Ausstich am hintern (äußern) Limbus, also am Übergang von der weißen Sklera zum bläulichen Limbus (Abb. 33–36). Der tiefste, rein sklerale Schnitt durch das Trabekelwerk erhöht die Blutungsgefahr sehr stark (Abb. 37). Da aber die Traumatisierung der eigentlichen Hornhaut auf ein Minimum reduziert wird, ist er trotzdem angezeigt bei vorbestehenden Hornhauterkrankungen (Endotheldystrophie), die durch eine Läsion der eigentlichen Hornhaut ungünstig beeinflußt werden könnten.

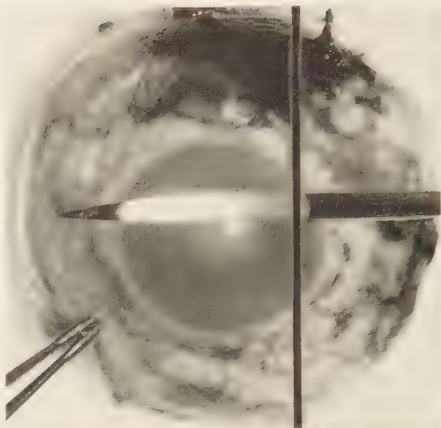
Hist. Nr. 7153, 62jährige Frau
(Abb. 29–32)
Cornealer Starschnitt am formalin-
fixierten Bulbus (Eukleation wegen
malignen Melanoms der Aderhaut).

Abb. 29. Einstich mit Starmesser.

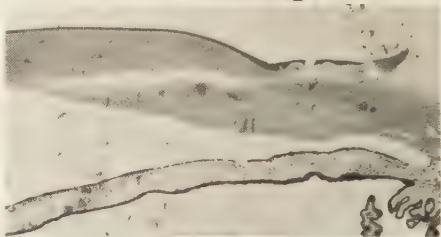
Abb. 30, 12:1. Corneale Einstichstelle
im histologischen Bild (entspricht der
senkrechten schwarzen Geraden in
Abb. 29). Der Starschnitt liegt innen
im Bereich der Descemeti-Membran,
erheblich vor dem Kammerwinkel.

Abb. 31. Ende des cornealen Schnittes
am Limbus bei 12 h.

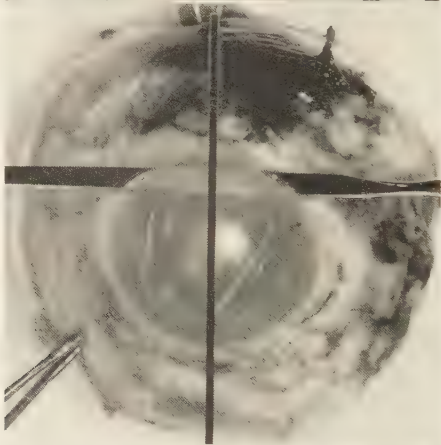
Abb. 32, 12:1. Cornealer Starschnitt
bei 12 h im histologischen Bild (ent-
sprechend der schwarzen Geraden in
Abb. 31). Man beachte die erhebliche
Entfernung des Starschnittes vom
Kammerwinkel. Lappenbildung un-
möglich.



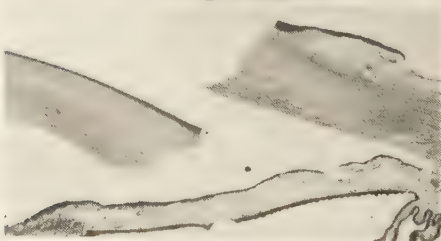
29



30



31



32

Hist. Nr. 7014, 41jährige Frau

(Abb. 33–36)

Corneoskleraler Starschnitt am formalinfixierten Bulbus (Enukleation wegen malignen Melanoms der Aderhaut).

Abb. 33. Einstich mit Starmesser.

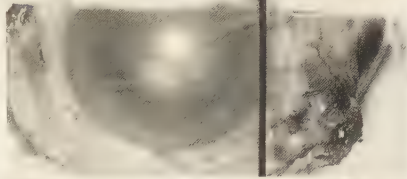
Abb. 34, 26:1. Corneosklerale Einstichstelle im histologischen Schnitt (entspricht der senkrechten schwarzen Geraden in Abb. 33). Der Schnitt geht durch den periphersten Teil der Descemeti-Membran, läßt die Kammerwinkelstrukturen intakt. Episklerale und conjunctivale Gefäße liegen im Schnittbereich.

Abb. 35. Ende des corneoskleralen Schnittes mit kleinem Conjunctivalappen bei 12 h.

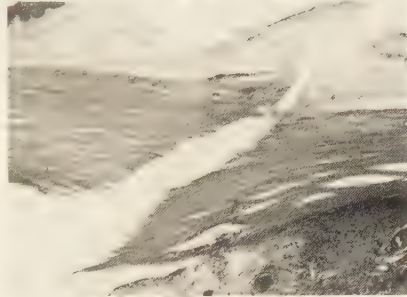
Abb. 36, 26:1. Corneoskleraler Starschnitt bei 12 h im histologischen Bild (entsprechend der senkrechten schwarzen Geraden in Abb. 35). Gleiche topographische Verhältnisse wie in Abb. 34.



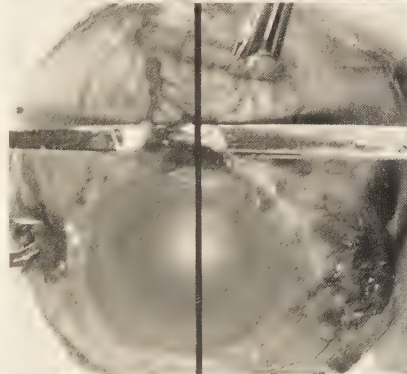
33



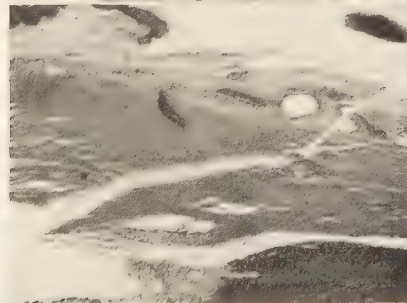
34



35



36



Hist. Nr. 4307, 47jähriger Mann

Abb. 37, 28:1. Intrakapsuläre Cataractextraktion. Im Operationsbericht die Bemerkung: «Ausstich etwas skleral.» Anschließend rezidivierende Vorderkammerblutungen, Sekundärglaukom. Enukleation 2 Monate nach Operation. Histologie des «skleralen Ausstiches»: Die Starschnittnarbe besteht aus zellreichem, vascularisiertem Bindegewebe. Die Kammerwinkelstrukturen fehlen. (Beim Starschnitt wurde hier das Trabekelwerk verletzt). Der sklerale Schnitt war Ursache für die wiederholten Vorderkammerblutungen.



3. Das Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer

Conjunctival- oder Cornealepithel kann sich nach einer Cataractoperation in der Vorderkammer ausbreiten und Hornhautrückfläche, Irisvorderfläche, Linsenreste, Hinterkammer und vordere Glaskörpermembran überziehen. Dabei sind zwei Formen zu unterscheiden: die in sich geschlossene Epithelzyste in einem umschriebenen, begrenzten Teil der Vorderkammer einerseits (Abb. 39) und die vollständige oder teilweise Austapezierung der Vorderkammer durch Conjunctivalepithel andererseits (Abb. 40, 41). Die erste Form ist etwas weniger gefährlich, da es zu einem nur begrenzten Wachstum kommen kann und die Zyste umschrieben bleibt. Die zweite, häufigere Form führt in der Regel früher oder später zum Verlust des Auges. Weil beide Arten der Epitheleinwanderung pathogenetisch ähnlich sind, werden sie miteinander besprochen. Nach traumatischer Hornhautperforation und nach Glaukomoperation ist das Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer seltener als nach Cataractoperation. Cataractoperationen mit Komplikationen während oder nach dem Eingriff sind häufiger von Epitheleinwanderung gefolgt als normale Operationen. Einzelne Untersucher sind der Ansicht, daß unter den in der letzten Zeit nach Cataractoperation enukleierten Bulbi häufiger Epithel in der Vorderkammer zu finden sei als früher [188]. Auch wir haben aus dem Untersuchungsgut des histologischen Laboratoriums der Augenklinik Zürich den Eindruck, daß diese ernste Komplikation in den letzten Jahren häufiger zu beobachten ist als früher, wenn wir auch über keine genügend genaue Statistik verfügen.

Es braucht offenbar ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren, damit Conjunctivalepithel in die Vorderkammer einwächst, wie übereinstimmend aus den zahlreichen Arbeiten zu diesem Thema hervorgeht [48, 74, 170, 174, 180, 186, 187, 192, 198, 212, 227]. Ein Hauptmoment ist die verzögerte Wundheilung. Die Verzögerung kann zustandekommen durch Wundinfektion (Abb. 43, 44), durch Interposition von hornhautfremdem Gewebe in der Wunde (Abb. 44), durch Wundsprennung oder Fistelbildung oder durch klinisch kaum bemerkbare Hemmung der Wundheilung (Zonulolyticum, Fremdkörperwirkung der Nähte) (Abb. 19–21). Wie weit der Traumatisierung des Gewebes bei der Operation Entscheidendes zukommt, vermögen

wir nicht zu bestimmen. Nach unsern Befunden kann Epithel einwachsen, unabhängig von der Art des Starschnittes (corneal oder skleral) und unabhängig davon, ob ein Conjunctivallappen angelegt wurde oder nicht. Auf der Hornhautrückfläche wächst das Epithel langsamer als auf der Irisvorderfläche. Es ersetzt dabei das Hornhautendothel (Abb. 42). Es ist denkbar, daß das Hornhautendothel dem Epithelwachstum einen gewissen Widerstand entgegensetzt, so daß Conjunctivalepithel sich eher ausbreiten kann, wenn das Hornhautendothel geschädigt ist (z.B. während der Operation). Eine kontinuierliche Verbindung zwischen dem Epithel auf der Bulbusoberfläche und dem Epithel in der Vorderkammer ist pathologisch-anatomisch nicht immer nachweisbar, da ein Teil des eingedrungenen Epithels wieder verschwindet, wie es beim normalen Heilungsprozeß geschieht. Isolierte subconjunctivale Epithelzysten sind als Zufallsbefunde häufig anzutreffen, auch wenn das Epithel nicht bis in die Vorderkammer eingedrungen ist (Abb. 38, 45).

Im Zusammenhang mit dem Einwachsen von Epithel in die Vorderkammer wird den verschiedenen Operationstechniken und Nahtmaterialien große Bedeutung beigemessen [56, 199]. Es ist jedoch festzuhalten, daß das Epithel immer entlang den Nähten in die Tiefe dringt, unabhängig von der Art des Materials und unabhängig davon, ob die Nähte mit einem Conjunctivallappen gedeckt seien oder nicht [34] (Abb. 14, 17). Das Epithel im Stichkanal bildet sich normalerweise wieder zurück. Wenn durch verlangsamte Wundheilung (Zonulolyticum, Reaktion auf Nähte) die Hornhautwunde länger offen bleibt, kann das Conjunctivalepithel in der Tiefe einer Nahtschlinge den Weg in die Vorderkammer leichter finden (Abb. 15–17, 45). Dieser Prozeß, der durch die neue Operationstechnik (versenkte corneosklerrale Nähte) bedingt ist, erklärt unseres Erachtens die Zunahme von Epitheleinwanderung in die Vorderkammer.

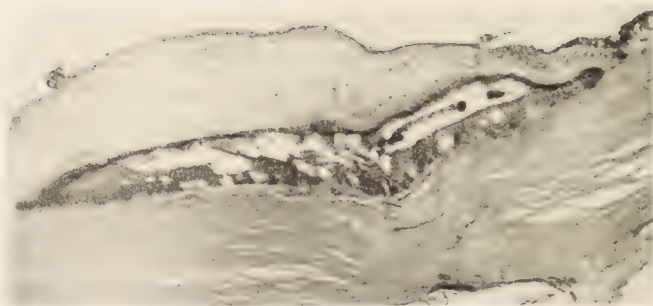
Verschiedene experimentelle Arbeiten zum Problem haben Interessantes, jedoch nichts für den Menschen sicher Schlüssiges ergeben [35, 101, 217]. Beim Tier ist offenbar die Wachstumspotenz von Conjunctivalepithel, das in die Vorderkammer eingebracht wird, geringer als beim Menschen. Teilweise verschwindet das Epithel wieder oder wächst nur beschränkt. Wird es auf einem gestielten Bindehautlappen in die Vorderkammer geführt, wächst es leichter ein. Hornhautepithel scheint weniger wachstumsfähig zu sein als Conjunctivalepithel. Bei fehlender Fibrinbildung breitet sich Conjunctivalepithel leichter in der Vorderkammer aus.

Die klinische Feststellung, daß Conjunctivalepithel in die Vorderkammer eingewachsen ist, fällt leicht, wenn es sich um eine eigentliche Vorderkammerzyste handelt. Die Diagnose kann aber schwierig sein, wenn sich das Epithel auf der Vorderkammerwand flächenhaft ausbreitet. Es wächst nämlich in erster Linie auf der Irisvorderfläche und auf der Pupille, während die Hornhautrückfläche oftmals lange Zeit (seltenerweise jahrelang) frei bleibt. Diagnostischer Hinweis kann in solchen Fällen eine verzogene Pupille sein.

Da das Epithel ohne Begleitstroma einwächst, fehlen begleitende Blutgefäße. Sind Gefäße vorhanden, so gehören sie zu einem hypertrophischen Narbengewebe, das oftmals zusammen mit Conjunctivalepithel in die Vorderkammer einwächst (Abb. 28). Ist nach einer Cataractoperation eine der Hornhautrückfläche aufgelagerte Membran sichtbar, so muß differential-diagnostisch neben dem Eindringen von Conjunctivalepithel an überlappende Wundränder (Abb. 2), an hypertrophisches Narbengewebe (Abb. 46) oder an eine traumatische Ablösung der Descemeti-Membran gedacht werden [207]. Zwischen Zeitpunkt der Cataractoperation und Auftreten der klinischen Erscheinungen können beim Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer Monate oder sogar Jahre liegen. Die Folgen dieser Komplikation bestehen in chronischer Iritis, Hornhautdegeneration und Sekundärglaukom wegen Verlegung des Abflußsystems im Kammerwinkel durch den epithelialen Überzug. Die Therapie ist problematisch. Bei der vielfach angewandten Röntgenbestrahlung des vorderen Bulbusabschnittes muß mit degenerativen Hornhautschädigungen gerechnet werden, die erst nach Jahren auftreten [156].

Hist. Nr. 6845, 64jähriger Mann

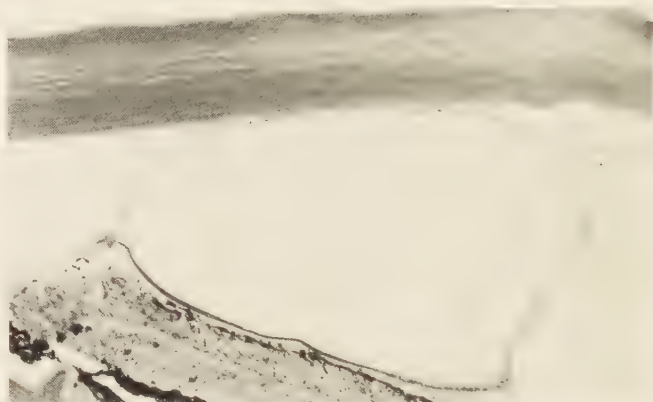
Abb. 38, 33:1. Zustand nach Cataractoperation und mehreren Netzhautoperationen. Enukleation wegen Sekundärglaukoms. Histologie: Starschnittgebiet: Subconjunctivale Cyste aus Conjunctivalepithel (Zufallsbefund).



38

Hist. Nr. 7131, 60jährige Frau

Abb. 39, 33:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion. Anschließend Hornhautdegeneration und chronischer Reizzustand. Enukleation 4 Jahre nach der Operation. Histologie: Ausschnitt aus der Vorderkammer: Vorderkammercyste aus Conjunctivalepithel (klinisch nicht diagnostiziert).



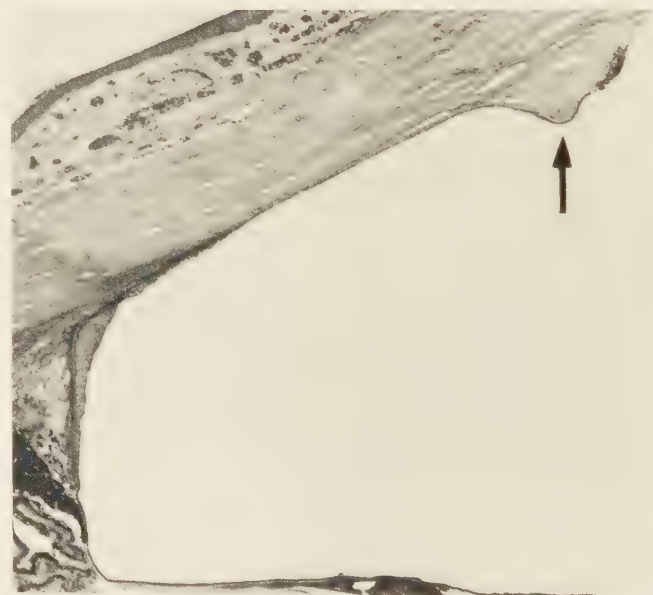
39

Hist. Nr. 4761, 65jähriger Mann

(Abb. 40 und 41)

Extrakapsuläre Cataractextraktion ohne Besonderheiten. 6 Monate später erster Schub von hypertensiver Iritis. Nach 3 Jahren Enukleation wegen absoluten Glaukoms. Histologie: Auskleidung der Vorderkammer mit Conjunctivalepithel (Diagnose klinisch nicht gestellt).

Abb. 40 und 41, 33:1. Ausschnitt aus Vorder- und Hinterkammer: Conjunctivalepithel (z.T. ganz flaches) überzieht weite Teile des Kammerwinkels, der Iris, der Hinterkammer und des Nachstars. Hornhaurückfläche frei. Leichte hypertrophische Regeneration an der Hornhaurückfläche im Starschnittgebiet (↑).

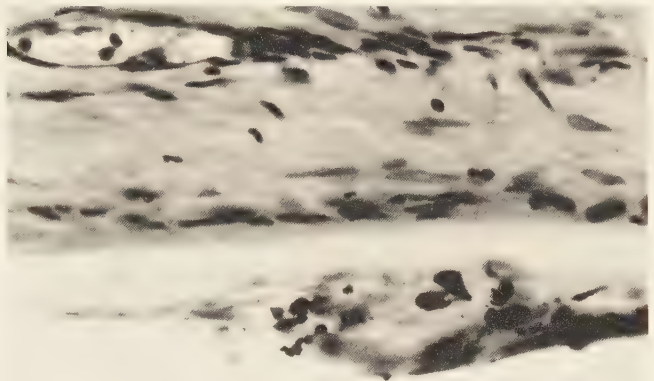


40

(Legende unter Abb. 40)



Hist. Nr. 5810, 82jährige Frau
Abb. 42, 270:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion. 6 Wochen nach Operation wird Epitheleinwanderung festgestellt. Röntgenbestrahlung. Enukleation 5 Jahre später. Histologie: Conjunctivalepithel auf der Hornhautrückfläche. Untergehendes Hornhautendothel links. Hornhaut vascularisiert, leicht infiltriert.

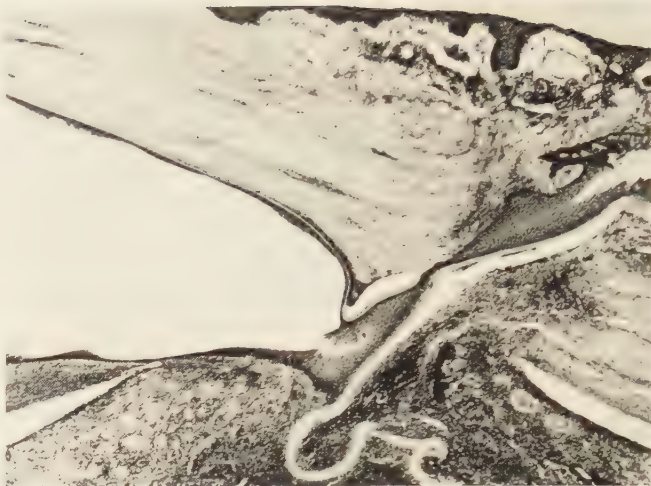


Hist. Nr. 4912, 75jähriger Mann
Abb. 43, 42:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion bei hypertensiver Hypopyon-Iritis. Postoperativ entwickelt sich eine eitrige Endophthalmitis. Enukleation 10 Tage nach Cataractoperation. Histologie: Starschnitt, seitlicher Teil: Locker geschlossener Starschnitt. Conjunctivalepithel im Schnitt und in der Vorderkammer. Ödem und leichte Infiltration der Hornhaut. Descemet partiell abgelöst. Mäßige Iritis.



Hist. Nr. 4277, 74jähriger Mann

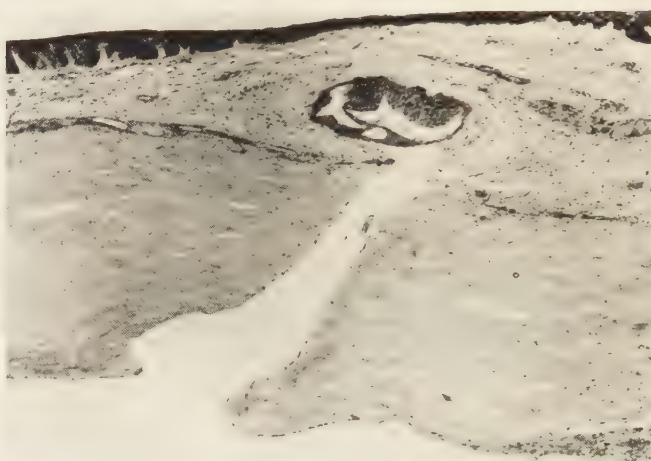
Abb. 44, 33:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion. 3 Wochen später intraoculäre Infektion. 7 Wochen nach Operation Eukleation wegen Endophthalmitis. Histologie: Starschnitt: Linsenkapsel und Iriszipfel im Starschnitt interponiert. Conjunctivalepithel im Starschnitt, auf der Hornhaurückfläche und auf der Irisvorderfläche. Akute Entzündung in Starschnitt, Iris und Hornhaut.



44

Hist. Nr. 7188, 72jähriger Mann

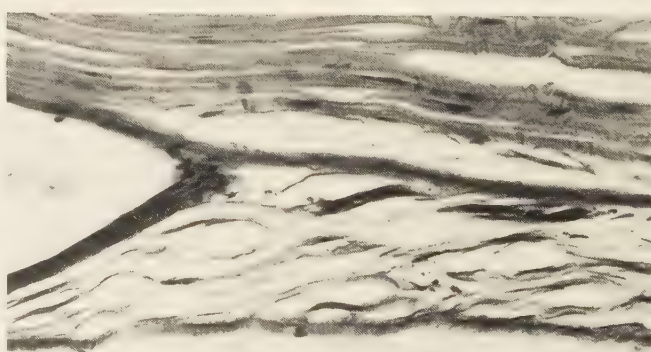
Abb. 45, 45:1. Exitus 15 Tage nach Expressio lentis unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation und postoperativer Verlauf normal. Histologie: Starschnitt: Conjunctiva leicht ödematös, locker infiltriert. Cyste aus Conjunctivalepithel unmittelbar über der klaffenden Hornhautstromawunde (Zufallsbefund); (vgl. Abb. 15–17).



45

Hist. Nr. 5334, 74jähriger Mann

Abb. 46, 181:1. Intrakapsuläre Cataractextraktion mit Glaskörperverlust. Eukleation nach mehreren Monaten wegen Sekundärglaukoms. Histologie: Hornhaurückfläche: Retrocorneales Bindegewebe (rechts), Conjunctivalepithel auf der Hornhaurückfläche und die retrocorneale Membran begleitend (links).



46

4. Die Aderhautabhebung

Die Aderhautabhebung nach Cataractoperation ist etwas sehr Häufiges. Nach dem zeitlichen Auftreten sind zwei Arten zu unterscheiden: die Fröhabhebung in den ersten Tagen nach der Operation, oft klinisch nicht erkannt, von geringerem AusmaÖ als die zweite Form, die 1–2–3 Wochen nach dem Eingriff auftritt. Beide Arten verschwinden in der Regel spontan wieder. Typische, gebogene, feine Pigmentlinien im Fundus geben bisweilen später den Ort der größten Ausdehnung an. Zahlreiche Bulbi mit postoperativer Aderhautabhebung sind untersucht worden [5, 153, 190, 216]. Man findet in den äußeren Schichten der Aderhaut ein die Maschen des Grundgewebes auseinanderdrängendes Ödem ohne Entzündungszellen, oft mit Blut gemischt (Abb. 47). Dieses Ödem wird als Transsudat aus den GefäÖen angesehen. Die Aderhautabhebung ist Ausdruck des postoperativ gestörten intraoculären hydrodynamischen Gleichgewichtes [10, 11, 32, 35, 88, 100, 168, 183]. Eine direkte kausale Beziehung zur oftmals gleichzeitig auftretenden Abflachung der Vorderkammer scheint nicht zu bestehen (vgl. später). Weder die pathologisch-anatomischen Befunde, noch die experimentellen Arbeiten [28, 72, 164] haben bisher die Pathogenese der postoperativen Aderhautabhebung restlos zu klären vermocht. DaÖ sie nach der intrakapsulären Cataractextraktion viel häufiger vorkommt als nach der extrakapsulären, zeigt, ein wieviel tiefer greifendes Trauma die erstere Operationsmethode darstellt.

Hist. Nr. 5937, 75jährige Frau

Abb. 47, 66:1. Exitus 11 Tage nach Iridenkleisis. Operation und postoperativer Verlauf normal, abgesehen von einer kleinen Vorderkammerblutung. Histologic: Übergang Ciliarkörper-Aderhaut: In den tiefen Maschen der Aderhaut Ödem und Hämorrhagie (leichte serös-hämorrhagische Aderhautabhebung, klinisch nicht festgestellt).



5. Die flache Vorderkammer

Die Vorderkammer, die im aphaken Auge tiefer ist als im normalen, stellt sich nach der Cataractoperation in der Regel innert einigen Stunden wieder her. Die «aufgehobene oder flache Vorderkammer» – selten nach extrakapsulärer Extraktion – stellt bei der intrakapsulären Methode eine typische Komplikation dar. Es ist festzuhalten, daß erst nach der Untersuchung an der Spaltlampe sicher gesagt werden kann, ob eine Vorderkammer ganz aufgehoben ist oder noch spaltförmig besteht. Nach dem zeitlichen Auftreten sind verschiedene Typen zu unterscheiden: Die erste Möglichkeit besteht darin, daß sich die Vorderkammer nach dem Eingriff gar nicht mehr herstellt. Sodann kennt man die um den 2.–4. postoperativen Tag sich einstellende Abflachung (Frühform) und diejenige um den 8.–14. Tag herum (Spätform). Meistens bildet sich die Vorderkammer spontan wieder. Bleibt sie aber längere Zeit aufgehoben, so können ernste Komplikationen resultieren. In ihrer Pathogenese sind alle diese Formen der flachen oder aufgehobenen Vorderkammer verwandt und wir wollen kurz auf das Problem eingehen, wenn auch die pathologische Anatomie nichts Wesentliches zur Klärung beigetragen hat.

Verschiedene Faktoren müssen zusammenwirken, damit postoperativ die Vorderkammer flach wird [10, 68, 78, 114, 123, 181]. Ist der *Wundverschluß schlecht*, tritt eine Wundsprennung ein oder bildet sich eine Fistel, so kann die Vorderkammer abfließen. Dies allein genügt jedoch nicht, da man weiß, daß trotz eindeutigen Vorderkammerfisteln die Vorderkammer oftmals in normaler Tiefe erhalten bleibt [21, 60, 93, 109, 110, 111, 144, 220, 225]. Ein zweites Moment besteht in der postoperativen *Verminderung der Kammerwasserproduktion*. Wird weniger Kammerwasser produziert, so verringert sich das Volumen der Vorderkammer. Augen, bei denen schon vor der Operation mit Tonographie eine verminderte Kammerwasserbildung festgestellt worden ist, sollen nach einer Cataractoperation eher zum Abflachen der Vorderkammer neigen als andere [134, 166]. Häufig ist bei abgeflachter Vorderkammer eine Aderhautabhebung vorhanden. Diese ist nicht Ursache oder Folge der seichten Vorderkammer, sondern Hinweis auf einen für beide Komplikationen verantwortlichen Faktor: Verminderung der Kammerwasserproduktion und *postoperative Hypotonie*. Für das Zustandekommen einer flachen Vorderkammer spielt ja

sicherlich die Höhe des intraocularen Druckes eine Rolle [73, 84, 85, 100, 126]. Der konstante Abfall des Druckes um den 8. postoperativen Tag herum dürfte zum Teil erklären, warum gerade zu diesem Zeitpunkt die Vorderkammer häufig flach wird. Ein weiteres Moment beruht auf Beeinträchtigung der Kammerwasserzirkulation von der Hinterkammer in die Vorderkammer wegen Adhärenzen zwischen Glaskörper und Iris am Pupillarsaum (Abb. 88) oder an der Irishinterfläche (*Pupillenblock*). Durch Stauung von Kammerwasser hinter der Iris wird dabei die Vorderkammer abgeflacht. Dabei ist der Intraocular-druck normal oder erhöht (vgl. Abschnitt Glaukom).

Unabhängig von all diesen Momenten, können rein mechanische Faktoren zur Abflachung der Vorderkammer führen: vordere Synechien (postoperativ oder vorbestehend) (Abb. 90), während der Operation ins Auge eingebrachte Luft, die hinter die Iris gelangt und diese nach vorn drängt. Wir wollen damit darauf hinweisen, daß «die aufgehobene oder abgeflachte Vorderkammer» nach Cataractoperation lediglich ein Symptom ist. Die genaue ätiologisch-pathogenetische Abklärung durch zusätzliche Befunde (Wunddehiszenz? Höhe des Intraoculardruckes? Aderhautabhebung? vordere Synechien? Pupillenblock?) ist wichtig, da von ihr die Art des eventuell nötigen therapeutischen Vorgehens abhängt.

Bleibt die Vorderkammer über lange Zeit aufgehoben, so bilden sich unlösbare vordere Synechien zwischen Iris und Hornhaut im Kammerwinkel, die zu schwerstem Sekundärglaukom führen können. Wenn bei stark abgeflachter Vorderkammer die vordere Glaskörpermembran über lange Zeit mit der Hornhautrückfläche in engem Kontakt steht, so resultieren Hornhaut-Glaskörper-Synechien, die zu Hornhautdegeneration und Hornhauttrübungen führen.

6. Die entzündlichen Komplikationen

a) Die unspezifische postoperative Iritis. Allgemeines

Nach der Cataractoperation kommt es in der vorderen Uvea zu einer entzündlichen Reaktion, die nach 2–3 Wochen ohne weitere Folgen wieder abklingt. Sie besteht in Exsudation in die Vorderkammer (Eiweißvermehrung und Auftreten von Entzündungszellen im Kammerwasser) sowie Hyperämie, leichter entzündlicher Infiltration und möglicherweise kleinen Blutungen in den Geweben des vorderen Bulbusabschnittes (Abb. 48–50, 109, 114). Die hintere Uvea reagiert nach Cataractoperation nicht nachweisbar, wenn man von der vorher besprochenen Aderhautabhebung absieht.

Diese «normale» sterile postoperative Iritis tritt unter gewissen Bedingungen verstärkt auf. Vermehrte Gewebsschädigung während der Operation, ausgedehntere Vorderkammerspülungen, Einwirken von bestimmten chemischen Substanzen während der Operation z. B. Desinfizientia in Form von quaternären Ammoniumbasen [81]) sind von stärkeren entzündlichen Reaktionen gefolgt. Kleine Fremdkörper in der Vorderkammer (Talcpartikel, Nähte, Salbe) sind wohl entzündungsfördernd, aber nicht in erheblichem Ausmaße (Abb. 112). Wenn nach einer extrakapsulären Extraktion Linsenreste im Auge zurückbleiben und zur Resorption gelangen, ist die Iritis ebenfalls stärker ([173], vgl. phakotoxische Uveitis später). Typisch ist ferner die heftigere postoperative Iritis beim Diabetes mellitus. Die klinisch meist nicht manifesten Folgen einer unspezifischen Iritis können in einzelnen hinteren Synechien zwischen Iris und Glaskörper oder Linsenresten und geringgradigen Verklebungen im Kammerwinkel zwischen Irisbasis und Hornhautrückfläche bestehen.

Von dieser «normalen» postoperativen Iritis sind jene Iritiden abzugrenzen, die in Zusammenhang mit eigentlichen postoperativen Komplikationen auftreten (Iritis bei rezidivierender Vorderkammerblutung, bei Sekundärglaukom, bei Einwachsen von Epithel in die Vorderkammer, bei Hornhautdegeneration). Diese Begleitiritiden sind wie die gewöhnliche postoperative Iritis steril und müssen ihrerseits wieder unterschieden werden von der exogenen Endophthalmitis, der sympathischen Ophthalmie und der phakoantigenen und phakotoxischen Uveitis.

Alle entzündlichen Komplikationen können im Auge Folgen zurücklassen, die von großer Bedeutung sind: vordere Synechien im Kammerwinkel (zu Sekundärglaukom führend) (Abb. 95), Bindegewebsneubildung in der Pupillarebene (tertiäre Cataract) (Abb. 86), Organisation des Glaskörpers (zur Traktionsamotio führend) (Abb. 118). Die postuveitische Phthisis bulbi ist der schwerste Folgezustand, der sich einstellt, wenn das Auge mit der Entzündung nicht fertig wird.

b) Die exogene bakterielle Endophthalmitis

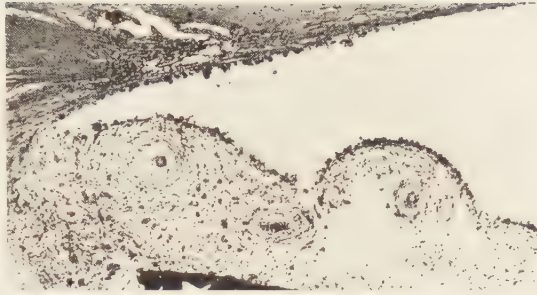
Die Prognose der postoperativen exogenen Infektion ist äußerst schlecht. Tritt die Infektion unmittelbar nach der Operation auf – was viel häufiger ist – so sind die Infektionserreger während des Eingriffs ins Auge gelangt. Zeigt sich die Infektion später, so können die Erreger nachträglich durch eine undichte Wunde (Wundsprennung, Fistel) ins Augeninnere gelangt sein (Abb. 10, 51). Die meist schwere eitrige intraoculare Entzündung zerstört innert kurzer Zeit die sensorischen Netzhautteile. Bei klinisch nicht eindeutigem Befund spricht deshalb ein rascher Funktionsverlust für einen exogenen Infekt. Pathologisch-anatomisch findet man akut entzündliche Veränderungen im Wundgebiet (Eintrittspforte), in Cornea, vorderer Uvea, Glaskörper und Netzhaut (Abb. 51–54). In der hinteren Uvea erfolgt nur eine schwache, verzögerte Reaktion. Allfällig im Auge verbliebene Linsenreste sind besonders dicht infiltriert (Abb. 54). Wenn das Auge nicht sofort enukleiert wird, kommt es im allgemeinen zur Phthise.

Die exogene Endophthalmitis tritt mit einer Frequenz von 1–5‰ auf. Sie ist eindeutig häufiger nach der extrakapsulären Operation, da die im Auge zurückbleibenden Linsenmassen einen für Mikroorganismen günstigen Nährboden darstellen [2, 43]. Als Erreger kommen heute vorwiegend *Staphylococcus aureus* und *Pyocyanus* in Frage [2]. Diese Mikroorganismen können aus folgenden Infektionsquellen stammen: Lider, Bindehaut, Tränenwege des Patienten (speziell bei vorbestehender Dacryostenose und Dacryocystitis); Hände, Mund, Nase des Operateurs; Operationsinstrumente, Operationslösungen. Metastatische Infekte im frisch operierten Auge dürften auszuschließen sein. Wie weit blande, subklinische Infektionen nach Operationen auftreten, ist noch nicht entschieden.

Wir verfügen über keine eigene Beobachtung von mykotischer Endophthalmitis, die durch verspäteten Beginn, langsamen, deletären Verlauf und primäre Lokalisation im Glaskörper gekennzeichnet ist.

Hist. Nr. 6208, 65jähriger Mann

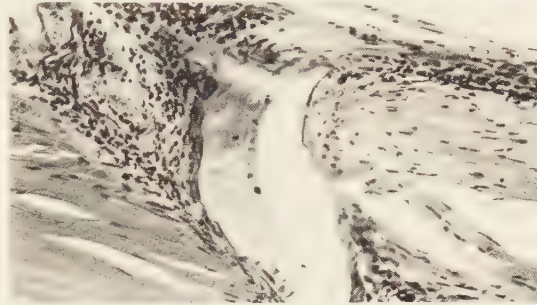
Abb. 48, 55:1. Exitus 4 Tage nach intrakapsulärer Cataractextraktion unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation und postoperativer Verlauf normal. Histologie: Untere Kammerbucht. Leichtes Ödem und leichte Infiltration der Iris, Phagocyten und Leucocyten auf der Irisvorderfläche und über dem Trabekelwerk.



48

Hist. Nr. 7188, 72jähriger Mann

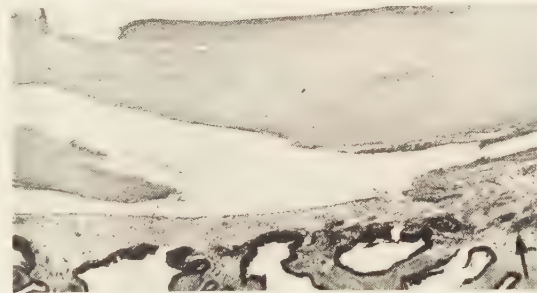
Abb. 49, 137:1. Exitus 15 Tage nach Expressio lentis unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation und postoperativer Verlauf normal. Histologie: Perivaskuläre Infiltration in der Sklera über dem Ciliarkörper oben.



49

Hist. Nr. 6082, 80jähriger Mann

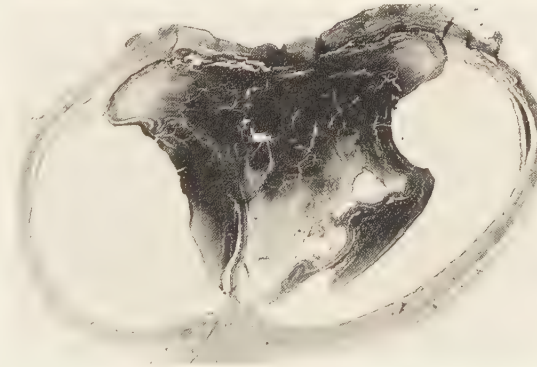
Abb. 50, 21:1. Exitus 10 Tage nach intrakapsulärer Cataractextraktion unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Operation und postoperativer Verlauf normal. Histologie: Kammerwinkel und Ciliarkörper in der Peripherie des Starschnittes. Starschnitt klappt zur Hälfte. Leichtes Ödem und kleine Blutungen im Ciliarkörper (↑).



50

Hist. Nr. 5511, 78jährige Frau

Abb. 51. Extrakapsuläre Cataractextraktion mit Iris- und Glaskörper-einklemmung in der Wunde. 1 Monat später citrige Panophthalmie; Enukleation. Histologie: Übersichtsbild: Massive Exsudation und Infiltration im vorderen Bulbusteil. Netzhaut durch zellarmes Exsudat von der Aderhaut abgehoben. Leichte seröse Abhebung der vorderen Aderhaut (vgl. Abb. 10).



51

Hist. Nr. 4626, 68jähriger Mann

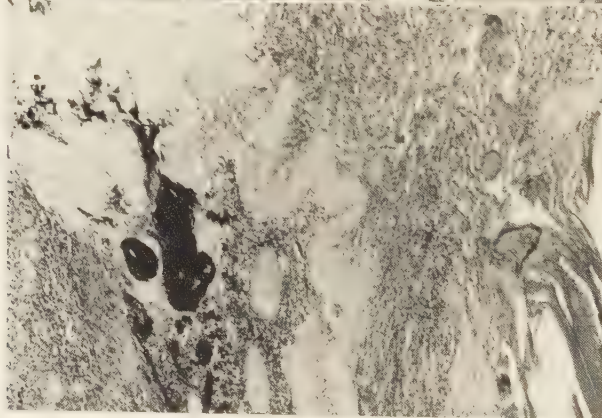
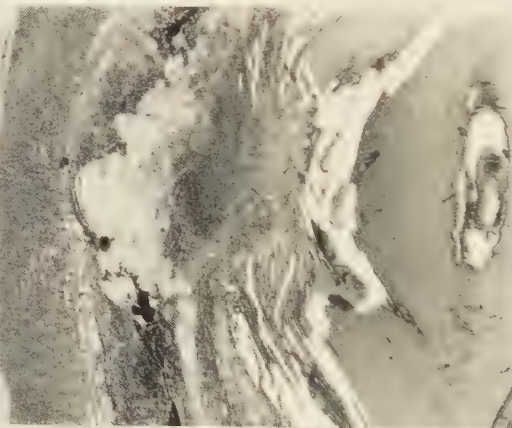
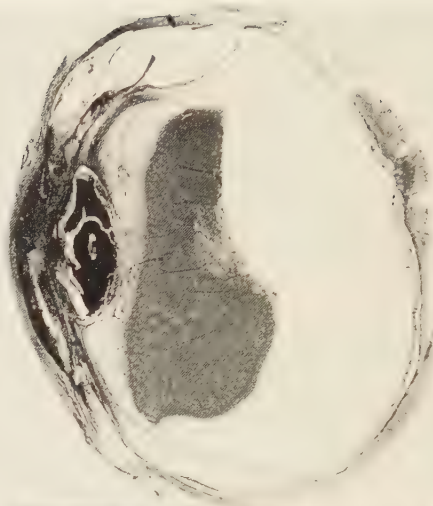
(Abb. 52-54)

«Versuch» einer extrakapsulären Cataractoperation. Anschließend eitrig-e Uveitis anterior, Euklektion. Histologische Diagnose: Eitrige exogene Uveitis anterior mit Linsenabszeß nach extrakapsulärer Cataractextraktion.

Abb. 52. Übersichtsbild: Eitrige Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt, Linsenabszeß. Starke eosinophile Exsudation im Glaskörper (keine Infiltration). Leichte Perivasculitis in der Papille.

Abb. 53, 16:1. Vorderer Bulbusteil axial: Eitrige Keratitis profunda. Ge-lapptkernige Leukocyten füllen die ganze Vorderkammer aus. Linsen-kapsel aufgerissen, in Falten gelegt und gequollen. Abszeß im vorderen axialen Linsenteil.

Abb. 54, 66:1. Rand des Linsenabszesses: Granulations gewebe um die Linse herum. Untergang der Linsen-fasern. Resorption von Linsenmassen. Fremdkörperriesenzellen.



52

53

5

c) *Die sympathische Ophthalmie. Die phakoantigene und phakotoxische Uveitis*

Diese drei entzündlichen Komplikationen werden im gleichen Abschnitt besprochen, da sie in ihrer Pathogenese verwandt sind und da sie klinisch wie auch pathologisch-anatomisch nicht immer voneinander unterschieden werden können [138].

Die *sympathische Ophthalmie* kann nach intra- oder extrakapsulärer Cataractextraktion auftreten. 1–2 Wochen nach der Operation stellt sich im operierten Auge eine Iridocyclitis ein, die bald zunimmt. Innert wenigen Tagen oder Wochen tritt auch im andern Auge eine Iridocyclitis auf. In beiden Augen kann sich schließlich bei längerem Verlauf eine Panuveitis entwickeln. Die Enukleation des operierten Auges bewirkt meist innert kurzer Zeit einen Rückgang der entzündlichen Erscheinungen im zweiten Auge. Pathologisch-anatomisch findet man im enukleierten (cataractoperierten) Auge in der hintern Uvea eine diffuse Infiltration mit hyperchromatischen Lymphocyten; auch können Epitheloidzellknötchen auftreten. Phagocytose von Uvealpigment in Histiocyten ist typisch (Abb. 55–57, 76). Choriocapillaris und Retina sind anfänglich frei von entzündlichen Veränderungen, erst in Spätstadien werden auch sie erfaßt. Das zweiterkrankte (sympathisierte) Auge weist histologisch die gleichen Veränderungen auf wie das ersterkrankte (sympathisierende) Auge.

Heute wird angenommen, die sympathische Ophthalmie sei eine doppelseitige Uveitis, die auf einer Antigen-Antikörperreaktion in der Uvea beruht. Dem Uvealgewebe oder dem Uvealpigment kommt dabei die antigene Eigenschaft zu [16, 39]. Wie diese Autoimmunisierung möglich wird, ist nicht geklärt. Die sympathische Ophthalmie ist seit der Einführung der Antibiotica und der Corticosteroide eine sehr seltene Erkrankung. Sie wurde früher zu häufig diagnostiziert, da viele Fälle von phakoantigener Uveitis zu Unrecht als sympathische Ophthalmien aufgefaßt wurden. Die Durchsicht von alten Bulbi zeigt, wie häufig diese Fehldiagnose gestellt wurde [103] (Abb. 68).

Die *phakoantigene Uveitis* tritt nach Cataractoperation nur auf, wenn Linsenteile im Auge zurückgeblieben sind. Klinisch gleicht das Bild weitgehend demjenigen der sympathischen Ophthalmie [37, 38, 82, 235, 249]. Auch hier folgt der Enukleation des operierten Auges – die aber nicht nötig ist (vgl. unten) – eine rasche Besserung im Zustand des zweiten Auges. Die phakoantigene Uveitis ist pathologisch-anatomisch gekennzeichnet durch starke entzündliche Veränderungen um die Linsenreste herum. Wir finden eine typische granulomatöse

Reaktion mit Phagocytose von zerfallenden Linsenmassen bei Vorwiegen von gelapptkernigen Leukocyten und Plasmazellen. In der hinteren Uvea fehlen entzündliche Erscheinungen ganz oder weitgehend. Die Netzhaut zeigt charakteristische Präzipitate auf der Oberfläche, die aus Lymphocyten, Histiocyten und Phagocyten bestehen. In der Nähe dieser Präzipitate sind perivaskuläre Infiltrate festzustellen (Abb. 58–64, 68–70, 77, 78). Das zweiterkrankte Auge ist durch die gleichen Veränderungen charakterisiert (Abb. 65–67).

Wir nehmen an, daß die phakoantigene Uveitis zustandekommt durch Sensibilisierung gegen Linseneiweiß, das nach der extrakapsulären Operation im Auge frei wird. Auch hier ist der genaue Vorgang der Autoimmunisierung und der anschließenden Antigen-Antikörperreaktion nicht klar. Die phakoantigene Uveitis ist eine relativ häufige Erkrankung, deren Abgrenzung gegenüber der sympathischen Ophthalmie sehr schwierig sein kann, da Kombinationen der beiden Erkrankungen möglich sind (Abb. 75–78). Die genaue Diagnose ist aber von wesentlicher Bedeutung, da die Therapie der Wahl nicht in der Enukleation des erstrkrankten Auges, sondern in der vollständigen Entfernung der Linse oder Linsenmassen im erst- oder im zweiterkrankten Auge besteht [246]. Eventuell kann die Diagnose mit dem Nachweis von Antilinsen-Antikörpern im Kammerwasser geführt werden [246].

Als *phakotoxische Uveitis* nach Cataractoperation bezeichnen wir jene Fälle von intraocularer Entzündung, welche auftreten in Zusammenhang mit der Resorption von im Auge zurückgebliebenen Linsenmassen, ohne daß es im andern (zweiten) Auge zu einer begleitenden Iridocyclitis kommt [135]. Eine Sensibilisierung auf Linseneiweiß braucht zur Erklärung dieser Entzündung nicht postuliert zu werden. Klinisch handelt es sich um akute oder chronische Iridocyclitiden, die bald nach der Operation auftreten. Gleich wie bei der phakoantigenen Uveitis kann es dabei zu erhöhtem oder erniedrigtem intraocularem Druck kommen. Ferner sind alle Stufen der Entzündung möglich (leichteste bis schwerste Uveitiden). Ausgang erfolgt in Heilung oder schwerster Panophthalmie. Die pathologisch-anatomischen Befunde entsprechen denjenigen bei phakoantigener Uveitis, wobei die rein entzündliche Komponente gegenüber der proliferativen etwas zurücktritt (Abb. 71–74). Präzipitate auf der Netzhaut und Perivaskulitis in der Netzhaut sind seltener.

Es ist nicht geklärt, warum im Auge zurückgebliebene Linsenreste einmal kaum zur Iritis führen (Abb. 79), ein andermal zur schwer-

sten Uveitis Anlaß geben. Die Quantität der verbliebenen Linsenmassen spielt eine gewisse, jedoch nicht wesentliche Rolle. Möglicherweise ist eine wenig virulente bakterielle oder virale intraoculäre Infektion mit im Spiel, wie das auch bei der phakoantigenen Uveitis und bei der sympathischen Ophthalmie vermutet wird [23]. Die phakotoxische Uveitis ist eine häufige postoperative Komplikation, die wegen ihrer Einseitigkeit gut gegen phakoantigene Uveitis und sympathische Ophthalmie abgegrenzt werden kann. Meistens sind bei ihrem Auftreten weitere, mit der Begleitiritis einhergehende Komplikationen vorhanden (Störung der Wundheilung, Vorderkammerblutung, Sekundärglaukom), so daß man es mit einer «gemischten» Iritis zu tun hat. Das Abschätzen der Bedeutung der einzelnen ursächlichen Momente ist dann mitunter sehr schwierig (Abb. 73, 74).

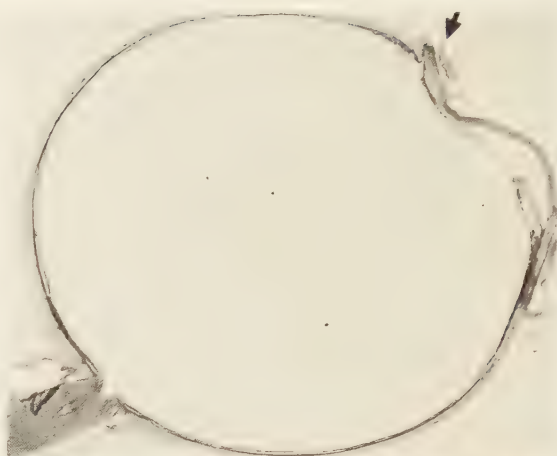
*Hist. Nr. 3875, 67jähriger Mann
(Abb. 55–57)*

Extrakapsuläre Cataractextraktion rechts mit Einklemmen eines Iristeils in der Operationswunde. Anschließend Iritis und Druckerhöhung. 4 Monate später Iritis links. Sofortige Enukleation rechts. Histologische Diagnose: Beginnende sympathische Ophthalmie nach extrakapsulärer Cataractoperation.

Abb. 55. Übersichtsbild: Im Starschnittgebiet (↓) liegt ein Iriszipfel eingeklemmt (vgl. Abb. 9). Keine wesentliche entzündliche Reaktion im vorderen Bulbusteil. Diffuse Infiltration der hinteren Uvea.

Abb. 56, 164:1. Netzhaut und Aderhaut im hinteren Bulbusteil. Dichte lymphocytäre Infiltration der Aderhaut. Choriokapillaris und Netzhaut frei.

Abb. 57, 421:1. Aderhaut: Epitheloidzellknötchen, Phagocytose von Uvealpigment.



55



56

57

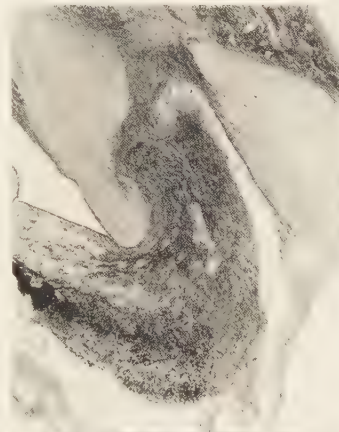
Hist. Nr. 20214/64 London, 55jährige Frau (Abb. 58-64)

Extrakapsuläre Cataractextraktion links mit peripherer Iridectomie. Operation und postoperativer Verlauf normal. Entlassung aus der Klinik 10 Tage nach dem Eingriff. 2 Tage später heftige Iridocyclitis, die Wiederaufnahme in die Klinik erfordert. Besserung unter Atropin, Corticosteroiden und Antibiotica. Entlassung nach 2 Wochen. 10 Tage später erneutes Aufflammen der Entzündung mit «infiziertem» Conjunctivallappen. Keine Besserung. 6 Wochen nach der Operation Iritis rechts. Wegen Verdachtes auf beginnende sympathische Ophthalmie sofortige Enukleation des cataractoperierten Auges. Histologische Diagnose: Typische phakoantigene Uveitis nach extrakapsulärer Cataractoperation.

Abb. 58. Übersicht: Starke entzündliche Infiltration im Starschnittgebiet (↓). Perivasculitis der Netzhaut und Praecipitate auf der Netzhautoberfläche (↓↓).

Abb. 59, 21:1. Starschnittgebiet: Iris und Linsenkapsel interponiert. Starke entzündliche Infiltration im Conjunctivallappen, in der eingeklemmten Iris, in der benachbarten Hornhaut und im Linsenkapselsack.

Abb. 60, 137:1. Linsenkapsel im Starschnittgebiet mit entzündlich-granulomatöser Reaktion der Umgebung.



58

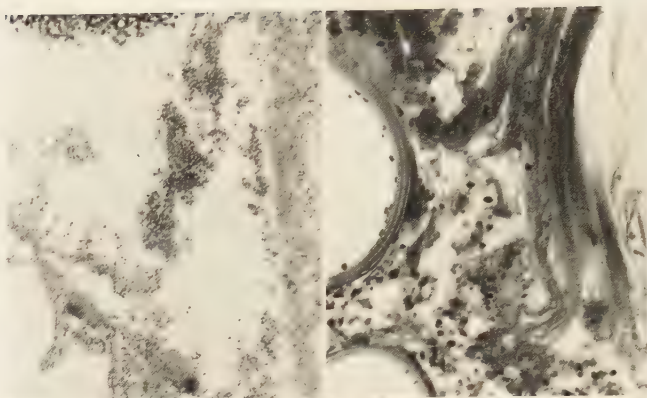
59

60

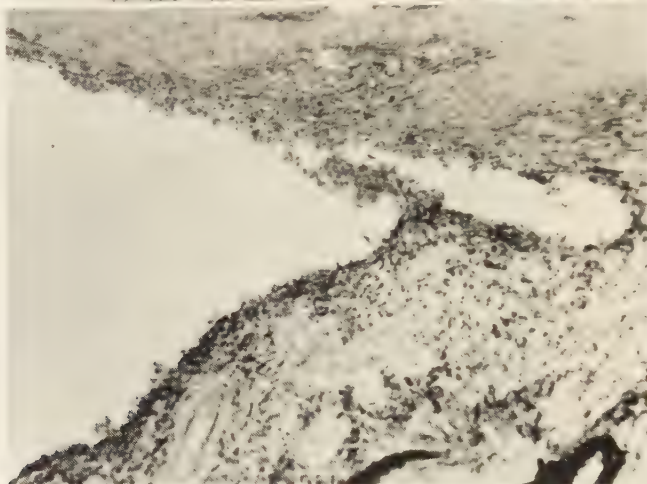
Abb. 61, 55:1 und 62, 137:1. Linsenkapselsack. Zerfallende Linsenfascern. Phagocytose von verflüssigten Linsenmassen. Fremdkörperriesenzellen. Vorwiegend histiocytäre und plasmocelluläre Infiltration.

Abb. 63, 85:1. Kammerbucht: Phagocyten auf der Wandung der Kammerbucht und im Trabekelwerk. Iritis.

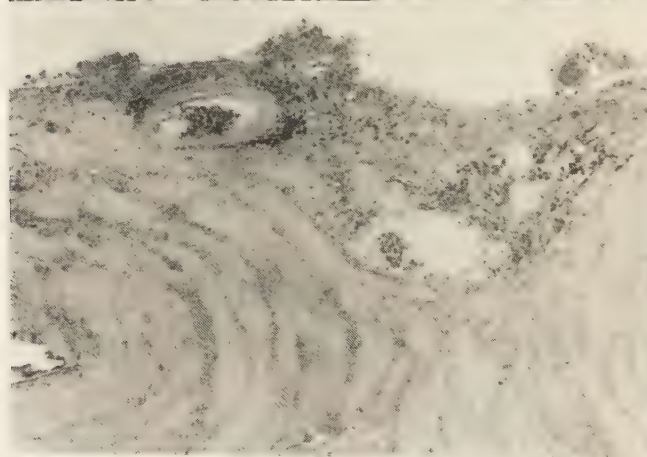
Abb. 64, 85:1. Papille: Perivasculitis. Präcipitate auf der Oberfläche.



61
62



63



64

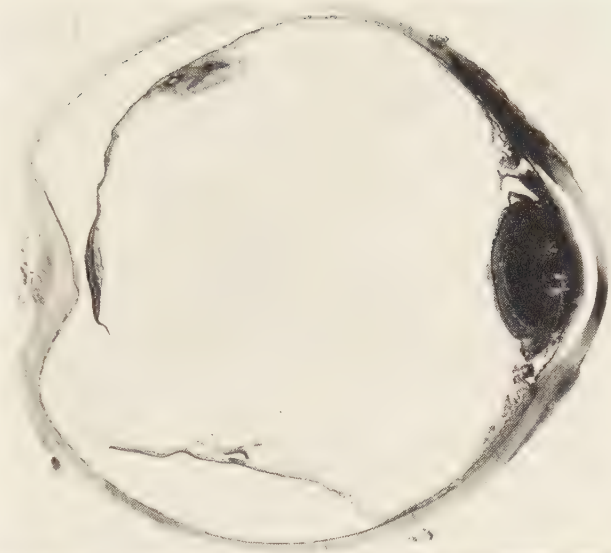
Hist. Nr. 14/62 EOPS, 63jähriger Mann, (Dr. Martin, London)
(Abb. 65-67)

Extrakapsuläre Cataractextraktion, 2 Monate später Iridokapsulotomie links. Auge ständig gereizt. 3 Monate später schwere Iridocyclitis rechts (bei Cataracta senilis). 5 Monate nach der Cataractoperation links Enukleation des rechten Auges wegen sympathischer Ophthalmie. Histologische Diagnose: Phakoantigene Uveitis nach Cataractoperation im zweiten, sympathisierten Auge.

Abb. 65. Übersichtsbild: Starke entzündliche Reaktion um die Linse herum. Netzhaut mit Perivasculitis und Präcipitaten auf der Netzhautoberfläche.

Abb. 66, 66:1. Hinterkammer: Maximum der entzündlichen Infiltration um die Linse herum (deren vordere Kapsel in einem anderen Ausschnitt eine schmale Dehissenz zeigt). Leucocyten, Phagocyten, Histiocyten, einzelne Fremdkörperriesenzellen.

Abb. 67, 105:1. Netzhaut: Perivasculitis, Präcipitate aus Histiocyten, Phagocyten und Plasmazellen.



65



66



67

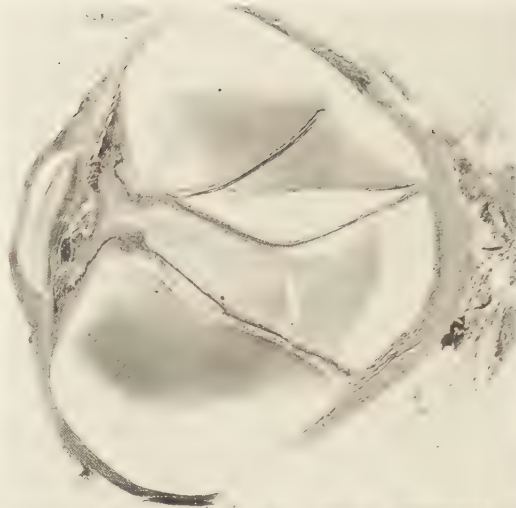
Hist. Nr. 2379, 54jähriger Mann
(Abb. 68–70)

Extrakapsuläre Cataractextraktion rechts, «wobei die Linse im Glaskörper blieb». Postoperativ Iridocyclitis links. Sofortige Enukektion rechts wegen Verdachtes auf sympathische Ophthalmie. (Vgl. A. Vogt, Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhautablösung. Enke, Stuttgart 1936, Abb. 226). Histologische Diagnose: Phakoantigene Uveitis nach extrakapsulärer Cataractoperation. Starke Bulbushypotonie und seröse Aderhautabhebung.

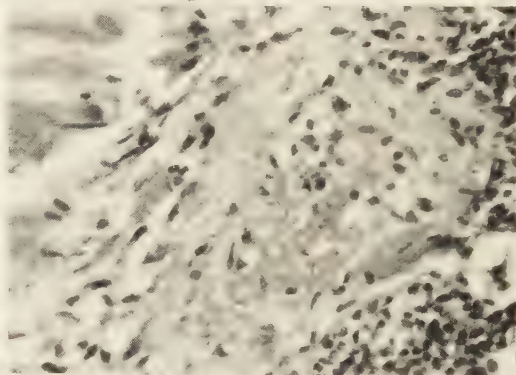
Abb. 68. Übersichtsbild: Entzündlich-granulomatöse Reaktion um die Linsenreste herum. Hohe seröse Aderhautabhebung. Uvea infiltratfrei.

Abb. 69, 232:1. Linse: Links zerfallende Linsenfasern. Rechts entzündlich-granulomatöse Reaktion.

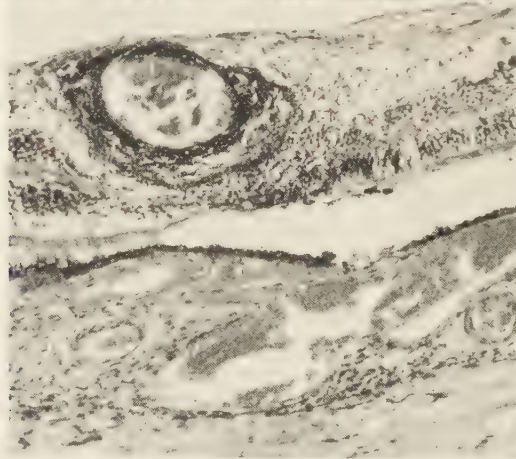
Abb. 70, 92:1. Netzhaut und Aderhaut: Perivasculitis der Netzhaut. Leichtes Ödem der Aderhaut.



68



69



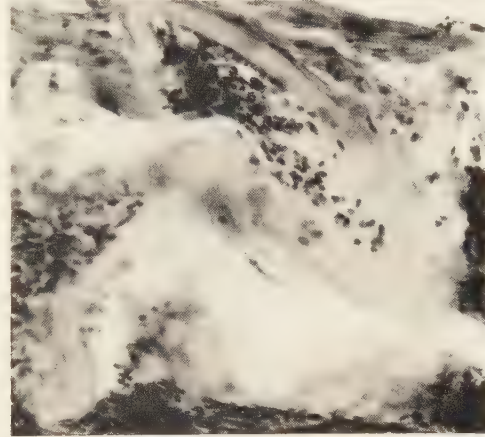
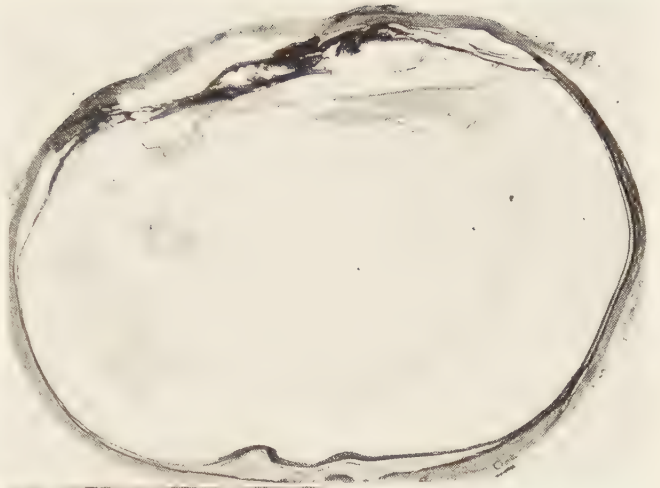
70

*Hist. Nr. 5439, 64jähriger Mann
(Abb. 71 und 72)*

Extrakapsuläre Cataractextraktion rechts. Postoperativ schwere Iridocyclitis, später Hypotonie. Linkes Auge ruhig. Enukleation rechts wegen chronischen Reizzustandes. Histologische Diagnose: Phakotoxische Uveitis nach Cataractextraktion. Hypotonie.

Abb. 71. Übersichtsbild: Entzündliche Schwarte in der Pupillarebene, Linsenreste enthaltend. Exsudative, flache Amotio am hinteren Pol. Papillenödem. Einzelne perivaskuläre Infiltrate in der Netzhaut.

Abb. 72, 181:1. Ausschnitt aus der Pupillarschwarte: Die akut entzündlichen Infiltrate sind am stärksten in der Umgebung der Linsenreste.



*Hist. Nr. 4462, 62jähriger Mann
(Abb. 73 und 74)*

Intrakapsuläre Cataractextraktion rechts. Anschließend Iritis mit Drucksteigerung. Enukleation 1 Jahr nach Operation. Histologische Diagnose: Phakotoxische, produktive Iritis nach Cataractoperation. Ausgedehnte Synechie zwischen Iris und Hornhaut mit Verschluss des Kammerwinkels. Sekundärglaukom.

Abb. 73, 30:1. Starschnittgebiet: Einklemmung von Iristeilen und Linsenkapsel im Starschnitt. Ausgedehnte hintere Synechie im Kammerwinkel. Entzündliche Infiltration im Conjunctivallappen, in Starschnitt und Iris. (NB: Hintere Uvea und Netzhaut frei.)

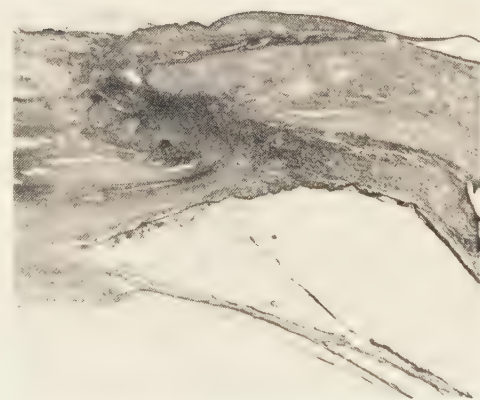
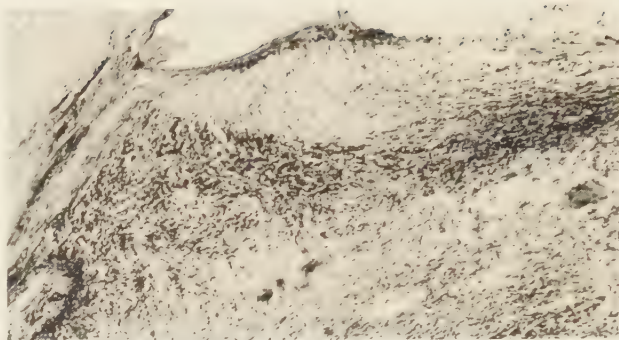


Abb. 74, 72:1. Teil aus der Iris im Gebiet der vorderen Synchie: Chronisch-produktive Iritis und Fremdkörperriesenzellen (in ihrer Umgebung Reste von Linsenmassen).



*Hist. Nr. 4545, 60jähriger Mann
(Abb. 75-78)*

Extrakapsuläre Cataractoperation rechts. Operation und postoperativer Verlauf normal. 4 Jahre später extrakapsuläre Cataractoperation links. Nach einigen Tagen Wundsprennung, anschließend chronische, iritische Reizung. 2 Monate nach der Operation Iritis rechts. Sofortige Enukleation links wegen Verdachtes auf sympathische Ophthalmie. Histologische Diagnose: Beginnende sympathische Ophthalmie und leichte phakoantigene Uveitis.

Abb. 75. Übersichtsbild: Leichte entzündliche Reaktion um die Nachstar-massen herum. Diffuse Infiltration der hinteren Uvea.



Abb. 76, 270:1. Aderhaut: Diffuse lymphocytäre Infiltration. Choriokapillaris frei. Kleine Epithelzellknötchen. Vereinzelt Phagocytose von Uvealpigment.

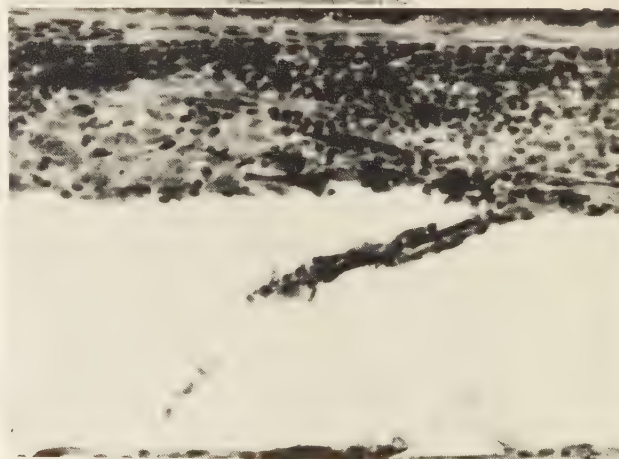
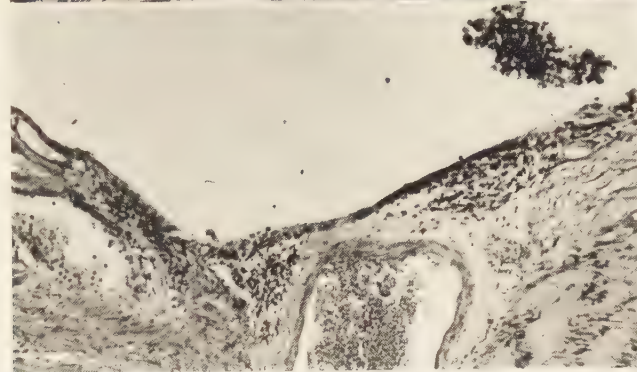


Abb. 77, 85:1. Nachstar: Um die Linsen-
kapsel herum leicht infiltrierte,
lockeres, neugebildetes Bindegewebe,
Uvealpigment enthaltend, mit der
Iris in Verbindung stehend (vgl.
Abb. 27).



77

Abb. 78, 85:1. Papille: Leichte peri-
vasculäre Infiltration. Präcipitat auf
der Papillenoberfläche.



78

7. Der Nachstar

Als operativen Nachstar bezeichnen wir das Gewebe, das sich aus den Linsenteilen bildet, welche bei der extrakapsulären Cataractoperation im Auge zurückbleiben [134, 151, 238, 239]. Beim extrakapsulären Eingriff werden ein möglichst großes Stück der Linsenvorderkapsel (mit Epithel) und soviel Linsenmassen als möglich entfernt. Hinterkapsel (epithelfrei), äquatorielle Teile der Vorderkapsel (mit Epithel) und wechselnd viele Linsenmassen bleiben im Auge. Die Linsenmassen werden teilweise noch resorbiert: teils quellen sie unter dem Einfluß von Kammerwasser und verflüssigen sich, teils verwandeln sie sich in Wedl-Kugeln (Abb. 79). Durch Histiocyten aus der Iris werden sowohl Wedl-Kugeln wie verflüssigtes Linsenmaterial phagocytiert und abtransportiert. Nach der extrakapsulären Extraktion ist der Idealzustand erreicht, wenn sich seitlich hinter der Iris der ringförmige Sömmering'sche Kristallwulst gebildet hat, zwischen dem sich im Pupillarteil die ehemalige Linsenhinterkapsel glatt und frei von Auflagerungen ausspannt. Außen wird der Sömmering-Kristallwulst gebildet von retrahierter Vorderkapsel mit Epithel, innen besteht er aus Resten der cataractösen Linsenmassen und eventuellen Proliferationsprodukten des Kapselepthels (Abb. 81–83).

Unter Nachstar im engeren Sinne verstehen wir die proliferative Form des aus den verbliebenen Linsenteilen gebildeten Gewebes. Das Linsenepithel kann runde, eventuell kernlose Linsenfasern bilden, die ähnlich aussehen wie die Wedl-Zellen und die klinisch als Elschnig-Kugeln bekannt sind [57] (Abb. 84), oder es produziert eine kapselähnliche Substanz, die als «Kapselschwiele» imponiert (Abb. 85). Beim Jugendlichen ist die Resorption der Linsenmassen ausgesprochenener als bei Individuen höheren Alters, bei denen sich die proliferative Tendenz verstärkt zeigt, vor allem, wenn ausgedehntere Teile der Vorderkapsel und viele Linsenmassen im Auge zurückgeblieben sind. Die Bildung eines dichteren Nachstars wird begünstigt, wenn eine Infektion vorliegt, bei starker Vorderkammerblutung und wenn der intraoculäre Druck erhöht ist. Es kann dabei zu einer eigentlichen produktiven Iritis kommen, so daß sich in der Pupillarebene eine Schwarte aus Bindegewebe bildet (tertiäre Cataract) (Abb. 86). Entwickelt sich eine dichte Nachstarmembran in der Pupillarebene, so wird das Sehvermögen erheblich herabgesetzt. In solchen Fällen muß

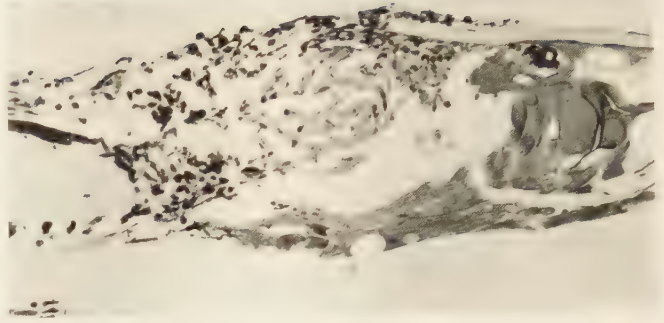
die optische Achse des Bulbus wieder freigelegt werden (Diszission, Kapsulotomie).

Bei der intrakapsulären Extraktion reißen die Zonulafasern linsen- nahe oder sie werden fermentativ aufgelöst. Eine besondere Reaktion in ihrer Umgebung findet nicht statt. Mitunter sind Zonulafasern postoperativ noch über dem hintern Ciliarkörper nachweisbar (Abb. 114). Bekanntlich gelingt es nicht immer, bei der intrakapsulären Operation wirklich alle Linsenteile zu entfernen, wenn die Linsen- kapsel während der Operation einreißt. Man kann in solchen Fällen später noch kleine Reste von Linsenkapsel im Auge finden (Abb. 80).

Eine Komplikation besonderer Art stellt die ungewollte Linsen- verletzung bei der intrakapsulären Operation anlässlich der Iridecto- mie dar (Abb. 87).

Hist. Nr. 2622, 47jährige Frau

Abb. 79, 92:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion. Operation und postoperativer Verlauf ohne Besonderheiten. Eukleation 14 Tage nach Operation wegen malignen Melanoms der Aderhaut. Histologie: Teil der Linsenreste in der Pupille: Linsenvorderkapselstück, dahinter Linsenmassen in Resorption begriffen; geringe entzündliche Reaktion (im Gegensatz zur phakotoxischen und phakoantigenen Uveitis). Hintere Synechie zwischen Iris und Nachstar in Bildung.



79

Hist. Nr. 5811, 67jähriger Mann

Abb. 80, 28:1. Exitus mehrere Jahre nach «intrakapsulärer» Cataractextraktion. Histologic: (Zufallsbefund) Pupillarsaum: Linsenkapselteil an der Papille synechiert.



80

Hist. Nr. 6613, 45jährige Frau
(*Abb. 81-83*)

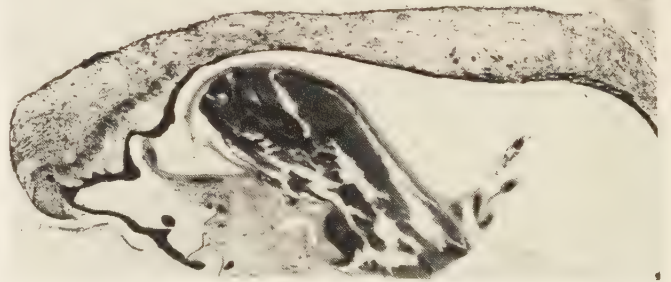
Extrakapsuläre Cataractextraktion mit Glaskörperverlust. Anschließend Sekundärglaukom und Hornhautdegeneration. Eukleation wegen chronischen Reizzustandes.

Abb. 81. Übersicht über vorderen Bulbusabschnitt: Nachstar hinter der Pupillarebene. Ausgedehnte periphere vordere Synechie zwischen Iris und Hornhaut im Starschnittgebiet.



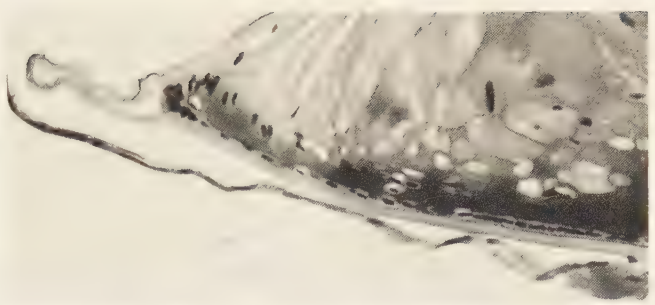
81

Abb. 82, 28:1. Sömmering-Kristallwulst hinter der Iris. Keine entzündliche Reaktion in der Umgebung. Die leichte Iritis steht im Zusammenhang mit dem Sekundärglaukom.



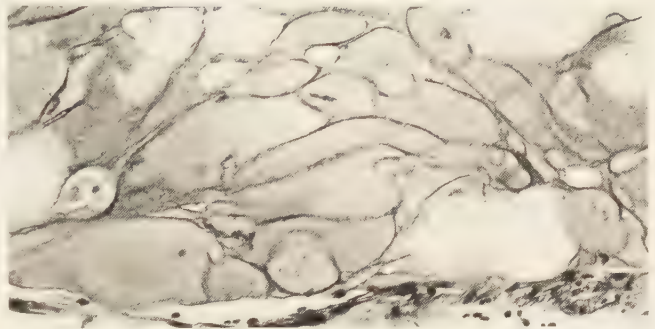
82

Abb. 83, 181:1. Ausschnitt aus dem Sömmering-Kristallwulst: Gequollene Linsenfasern. Feine zelluläre Membran hinter der Linsenkapsel aus gewuchertem Linsenkapslepithel.



83

Hist. Nr. 4253, 71jährige Frau
Abb. 84, 180:1. Zustand nach extrakapsulärer Cataractextraktion vor mehreren Jahren. Enukleation wegen hämorrhagischen Glaukoms bei Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie. Histologie: Ausschnitt aus dem Nachstar im Pupillargebiet: Blasige Zellen vor der Iris, Abkömmlinge des Linsenepithels (Elschnig-Kugeln).



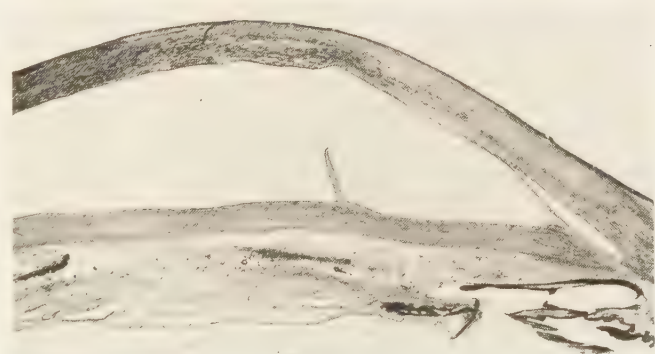
84

Hist. Nr. 7163, 23jährige Frau
Abb. 85, 73:1. Zustand nach verschiedenen Cataract- und Glaukomoperationen. Histologie: Axialer Abschnitt des Nachstars: Zwischen dem Sömmering-Kristallwulst eine dichte kollagene Membran mit Linsenkapsel (Kapselschwiele).



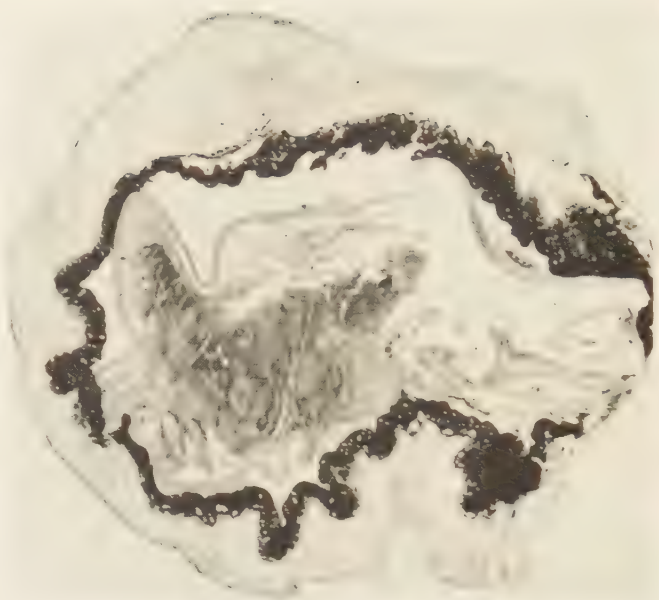
85

Hist. Nr. 5943, 36jähriger Mann
Abb. 86, 11:1. Enukleation wegen Sekundärglaukoms und Hornhautdegeneration nach extrakapsulärer Cataractoperation. Histologie: Vorderer Bulbusteil mit Schwarte in der Pupillarebene: Derbe kollagene Bindegewebsplatte in der Pupillarebene, Linsenreste enthaltend, die Irisvorderfläche überziehend. Verschuß des Kammerwinkels.



86

Hist. N. 1885, 8. 10. 1911.
 1885, 8. 10. 1911. Charakter: "normal". Aus
 dem Operationsbericht: «Es kam zu
 einer 'langen' (frei) extrakapsulären
 Extraktion, da die Kapsel schon zu
 Beginn des Extraktionsmanövers ein-
 riß». Histologie: Innerhalb der nor-
 malen Iris Linsenkapsel und Linsen-
 massenreste. Epikrise: Bei der Irid-
 ektomie, die vor der Extraktion der
 Linse erfolgte, wurde die Linsenkapsel
 mitgefaßt und exzidiert, ohne daß
 dies bemerkt wurde. Da die Linse
 nicht mehr vollständig von der Lin-
 senkapsel umschlossen war, wurde
 eine intrakapsuläre Extraktion un-
 möglich.



8. Das Glaukom nach Cataractoperation

Unter Glaukom versteht man die Krankheit, die durch Erhöhung des intraocularen Druckes charakterisiert ist und bei der im Laufe der Zeit bei zunehmendem Sehnervenschwund ein typischer Zerfall des Gesichtsfeldes eintritt. Die Erhöhung des intraocularen Druckes kommt durch einen gestörten Wasserhaushalt zustande, indem ein Mißverhältnis zwischen produziertem und resorbiertem Kammerwasser besteht.

Durch die Cataractoperation wird der Augendruck beeinflusst [73, 100, 166]. Entgegen der früher allgemein verbreiteten Ansicht ist offenbar der intraoculare Druck in den ersten Tagen nach dem Eingriff nicht niedriger als unmittelbar vor der Operation [84, 85, 126]. Vom 7.–10. postoperativen Tag an sinkt er dann deutlich unter normale Werte. Nach 1–2, unter Umständen erst nach 12 Monaten, wird das operierte Auge wieder normoton.

Wenn einige Zeit nach der Cataractoperation ein erhöhter Intraoculardruck festgestellt wird, so gilt es zunächst, ein von der Operation unabhängiges Glaukom auszuschließen. Es ist möglich, daß ein Glaukom mit der Cataract zusammen vorbestanden hat, daß es aber nicht erkannt wurde. Ferner ist denkbar, daß eine schon vor dem Eingriff latent vorhandene Glaukomkrankheit durch die Operation manifest wurde. Vergleichende tonographische Messungen vor und nach der Cataractoperation können diese Fälle klären [143]. Schließlich kann ein cataractoperiertes Auge an Glaukom erkranken durch Veränderungen, die mit der Operation ursächlich nichts zu tun haben (z.B. Sekundärglaukom nach Zentralvenen- oder Zentralarterienthrombose, nach totaler Netzhautablösung, bei intraoculärem Tumor).

Unser besonderes Interesse gilt hier jedoch dem Glaukom, das als eigentliche Komplikation der Cataractoperation auftritt [116, 119]. In vielen Fällen – wenn auch nicht immer – helfen die pathologisch-anatomischen Befunde, die Pathogenese dieses Sekundärglaukoms zu verstehen. Es handelt sich durchwegs um Veränderungen im vordern Bulbusabschnitt, welche die Kammerwasserzirkulation oder/und die Kammerwasserresorption erschweren. Ein Sekundärglaukom infolge Überproduktion von Kammerwasser kommt bei Iritis vor.

Beim Pupillenblock ist die Zirkulation des Kammerwassers von der Hinterkammer in die Vorderkammer erschwert [29–31, 87, 113,

213]. Dies trifft zu bei engen Verwachsungen zwischen Irisrückfläche oder Pupillarsaum mit der vordern Glaskörpergrenzmembran (Abb. 88). Durch Volumenvermehrung der Hinterkammer wird die Vorderkammer abgeflacht. Ein anderer, ähnlicher Mechanismus beruht auf dem Vordrängen von Glaskörper durch die Pupille mit Verlegung der Passage für das Kammerwasser am Pupillarsaum. In diesem Fall kann die Vorderkammer normal tief oder noch tiefer sein als normal, jedoch zum großen Teil durch Glaskörper gefüllt. Der Pupillenblock kann schon in den ersten postoperativen Tagen auftreten. Der Intraoculardruck ist normalerweise erhöht. Er ist normal oder sogar erniedrigt, wenn gleichzeitig eine Vorderkammerfistel vorliegt oder wenn sich der Vorgang in der postoperativen hypotonen Phase abspielt.

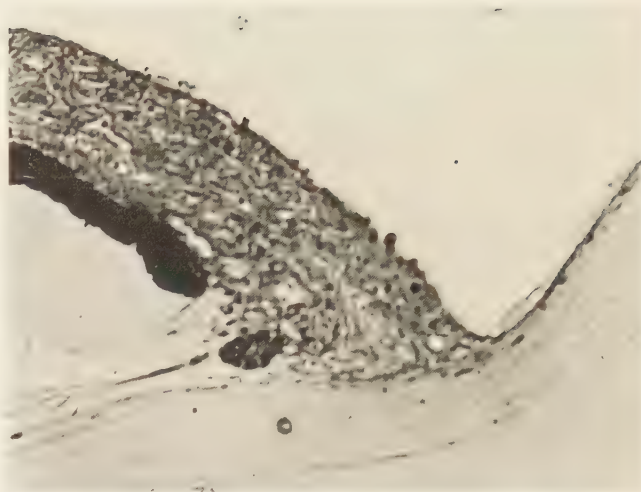
Die Resorption des Kammerwassers wird erschwert, wenn die dafür bestimmten Gewebe (Iris, Trabekelwerk im Kammerwinkel) nicht mehr voll funktionsfähig sind, obgleich die Kammerwinkeltopographie normal ist. Dies tritt ein bei Anschoppung der Kammerbucht mit Phagocyten (Hämosiderin oder Linsenabbauprodukte enthaltend) (Abb. 89) oder mit Entzündungszellen [38, 66]. Vielleicht beruht die erst kürzlich festgestellte Steigerung des Intraoculardruckes in den ersten postoperativen Tagen bei Verwendung von Zonulolytica auf einer direkten Schädigung des Trabekelwerkes durch das Ferment [126, 148, 150, 165].

Meistens wird aber die Resorption durch eine eigentliche Verlegung des Kammerwinkels erschwert. Die häufigste Ursache ist die Verwachsung zwischen Irisbasis und Hornhau-trückfläche (periphere vordere Synechie) (Abb. 94). Anlaß dazu können geben: Einklemmung von Iris in der Operationswunde (Abb. 90), lange Zeit aufgehobene Vorderkammer oder länger dauernde produktive Iritis (Abb. 73). Ferner kann der Kammerwinkel verlegt sein durch hypertrophisches Narbengewebe (Abb. 28), durch eine Bindegewebsschwarte in der Pupillarebene (Abb. 95) oder durch eingewachsenes Conjunctival-epithel (Abb. 40). Zu erwähnen ist schließlich die Verwandlung der Kammerwinkelstrukturen in ein Narbengewebe nach traumatischer Schädigung durch den Starschnitt (Abb. 37). Wird bei der Cataractoperation die Iridectomy ganz basal durchgeführt, so ist natürlich die Möglichkeit von Iris-Hornhaut-Synechien geringer als wenn die Irisexzision nicht ganz an der Iriswurzel erfolgt [145, 219]. Dieser Punkt ist aber nicht von allzu großer Bedeutung, wenn man die Iridectomystellen in cataractoperierten Augen kritisch durchsieht (Abb. 91–93).

Eine einzelne vordere Synechie schafft noch kein genügendes Abflußhindernis. Vordere Synechien sind in jedem cataractoperierten Auge festzustellen. Wesentlich ist, ein wie ausgedehnter Teil der ganzen Zirkumferenz des Kammerwinkels wirklich verlegt ist. Bei der Gonioskopie des cataractoperierten Auges muß beachtet werden, daß eine verstärkte Pigmentierung im Kammerwinkel die Regel ist. Außerdem muß man wissen, daß trotz Verwachsung der Irisbasis mit der Hornhautrückfläche der Eindruck eines «offenen Winkels» entstehen kann [83] (Abb. 96). Manchmal sind alle morphologischen Kriterien nicht schlüssig: Man stellt fest, daß bei gonioskopisch ganz «verschlossenem Winkel» Augendruck und Tonographie normal sein können, während umgekehrt trotz «normal offenem» Kammerwinkel ein erhöhter intraocularer Druck vorliegt.

Die Folgen eines nach Cataractoperation auftretenden, nicht kontrollierbaren Sekundärglaukoms sind deletär: Funktionszerfall, Hornhautdegeneration und – bei Schmerzen – Übergang in absolutes Glaukom.

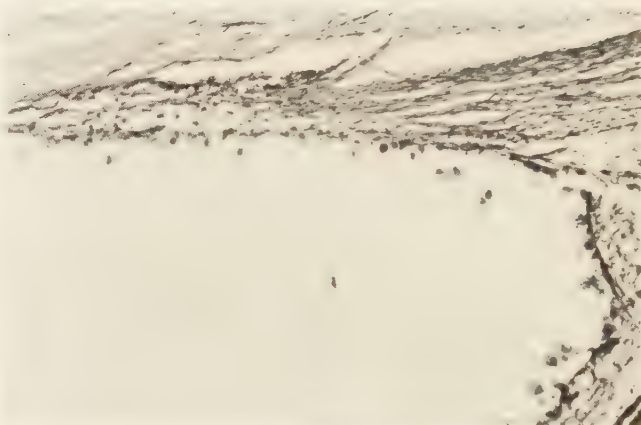
Abb. 88. Synechie zwischen Iris und vorderer Glaskörpergrenzmembran im Pupillargebiet (Sekundärglaukom wegen «Pupillenblock» nach intrakapsulärer Cataractextraktion). (Reproduktion aus der Arbeit von GUYRON, 1954, mit freundlicher Erlaubnis des Verfassers.)



88

Hist. Nr. 4307, 47jähriger Mann

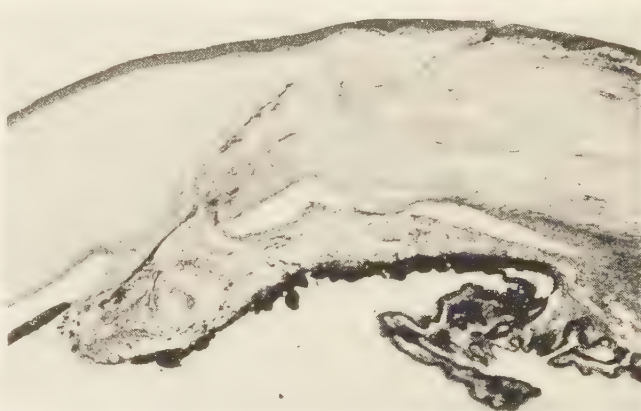
Abb. 89, 73:1. Intrakapsuläre Cataractextraktion. Rezidivierende Vorderkammerblutungen, Sekundärglaukom. Eukleation 2 Monate nach der Operation. Histologie: Kammerbucht: Austapezierung der Kammerbucht und Anschoppung des Trabekelwerkes durch Hämosiderin-haltige Phagocyten (vgl. Abb. 37, 116 und 117).



89

Hist. Nr. 4423, 68jährige Frau

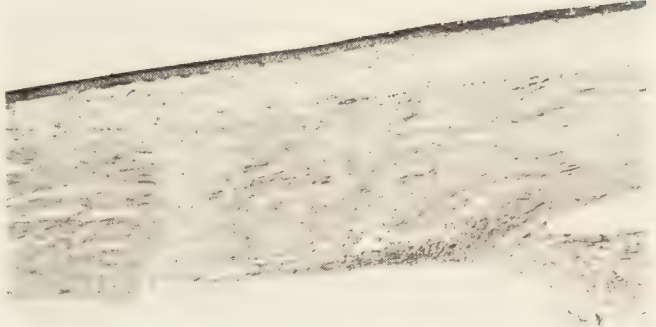
Abb. 90, 28:1. Intrakapsuläre Cataractoperation rechts mit Glaskörperverlust. In der Folge ständig erhöhter intraocularer Druck mit rezidivierenden Glaukomanfällen. Medikamentöse und operative Behandlung erfolglos. 4 Jahre nach der Cataractoperation Eukleation wegen absoluten Glaukoms. Histologie: Starschnittgebiet: Irisinterposition im hintersten Starschnittteil. Glaskörperstrang ins Wundgebiet ziehend. Hinten leichte hypertrophische Hornhautnarbe. Vorderkammer sehr flach.



90

Hist. Nr. 6207, 65jähriger Mann

Abb. 91, 42:1. Exitus $\frac{1}{2}$ Jahr nach Expressio lentis unter Verwendung von Alphachymotrypsin. Histologie: Iridektomiegebiet: Tadellos geheilter Starschnitt. Ideale topographische Verhältnisse im Kammerwinkel. Die Iridektomie ist ganz basal erfolgt (vgl. Abb. 18).



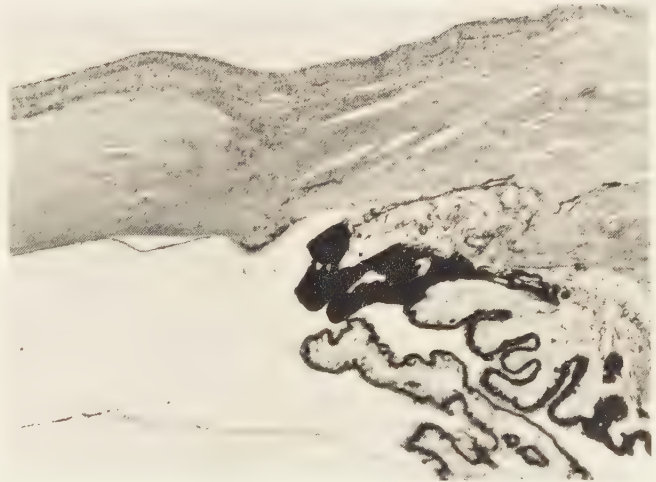
Hist. Nr. 6174, 65jährige Frau

Abb. 92, 33:1. Exitus 12 Tage nach intrakapsulärer Cataractextraktion unter Verwendung von Chymotrypsin. Histologie: Iridektomiegebiet: Starschnitt im hinteren Drittel noch klaffend. Iridektomie nicht basal, Kammerwinkeltopographie jedoch normal. Subconjunctivale Cyste («Filterkissen»); (vgl. Abb. 109).



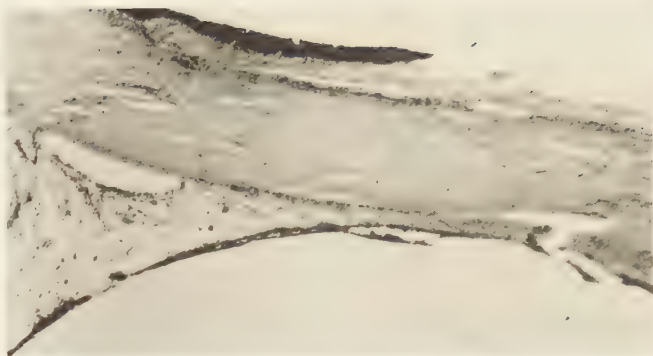
Hist. Nr. 5811, 75jähriger Mann

Abb. 93, 42:1. Exitus mehrere Jahre nach intrakapsulärer Cataractextraktion. Histologie: Iridektomiegebiet: Der kurze Irisstumpf liegt, etwas zurückgeschlagen, der Hornhautrückfläche im Kammerwinkel vollständig an (Zufallsbefund, klinisch alles normal).



Hist. Nr. 6394, 61jährige Frau

Abb. 94, 28:1. Enukleation wegen absoluten (Sekundär-)Glaukoms mehrere Jahre nach extrakapsulärer Cataractoperation. Histologie: Starschnittgebiet: Die atrophische Iris liegt der Hornhautrückfläche zwischen Irisbasis und Starschnitt vollkommen an.



94

Hist. Nr. 5915, 88jährige Frau

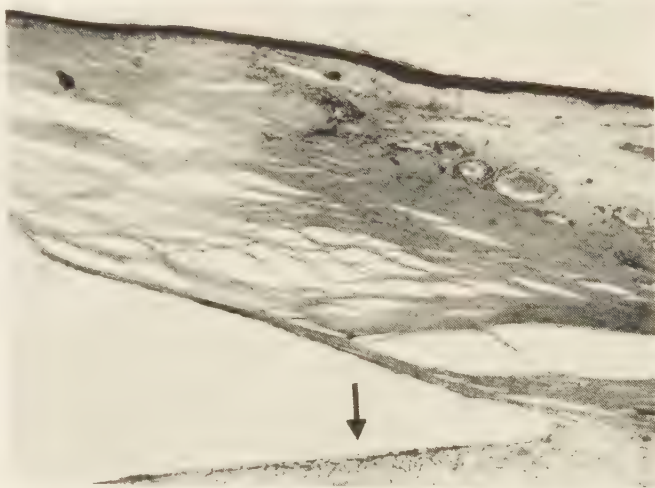
Abb. 95. Extrakapsuläre Cataractextraktion, anschließend exogene Infektion des vorderen Bulbusabschnittes, die beherrscht werden kann. 3 Monate später Sekundärglaukom. Enukleation 2 Jahre nach Operation. Histologie: Vorderer Bulbusabschnitt: Bindegewebsneubildung in der Pupillarebene, in die Hinterkammer übergehend. Totale Verlötung der Vorderkammer.



95

Hist. Nr. 6215, 54jähriger Mann

Abb. 96, 42:1. Enukleation wegen Sekundärglaukoms, mehrere Jahre nach Cataractextraktion. Histologie: Kammerbucht im Starschnittgebiet: Topographie im Kammerwinkel normal, jedoch Abflußwege verödet. Feine fibrovasculäre Membran auf der Irisvorderfläche (↓). Ein solcher Kammerwinkel ist wohl «gonioskopisch offen», besitzt jedoch in Wirklichkeit ein ungenügendes Abfluß-System.



96

9. Die vaskulären Komplikationen

a) Die Vorderkammerblutung

Wenn während der Cataractoperation oder in den ersten Stunden darnach Blut in die Vorderkammer gelangt, so handelt es sich um eine Sickerblutung aus dem Starschnitt wegen noch unvollständiger Blutstillung. Die eigentliche Vorderkammerblutung (Hyphaema), eine häufige, selten bedeutungsvollere Komplikation, tritt erst später nach der Operation auf. Das Blut sammelt sich im untern Teil der Vorderkammer. Das Blut und die Blutabbauprodukte werden durch die Iris und das Abflußsystem im Kammerwinkel abtransportiert [117, 215] (Abb. 97). Bei der extrakapsulären Operation bleiben meistens Blutabbauprodukte im Nachstar. Gelangt bei massiver Blutung Blut hinter die Pupille, so wird es durch die Netzhaut resorbiert (Abb. 116, 117). Typisch ist die Vorderkammerblutung zwischen dem 4. und 8. postoperativen Tage, wenn sich die Operationsnarbe leicht zu retrahieren beginnt und wenn die Fibrinolyse in den kleinen Gefäßen einsetzt. Oftmals ist die Vorderkammerblutung das einzige Zeichen einer geringfügigen Wundsprennung (vgl. Abschnitt gestörte Wundheilung). Dabei werden aus dem Gewebe Gerinnungsfaktoren frei gesetzt und es kommt in diesen Fällen häufig zur Koagulation des Blutes in der Vorderkammer, während ja sonst das Blut in der Vorderkammer im allgemeinen flüssig bleibt.

Folgen der Vorderkammerblutung können sein: Hintere Synechien im Pupillargebiet zwischen Iris, Linsenresten und Glaskörper sowie Ablagerung von Blutpigment auf der Glaskörpervorderfläche. Besteht zwischen zu resorbierender Blutmenge und Abflußmöglichkeiten ein Mißverhältnis, so erfolgt ein Anstieg des Intraoculardruckes (Abb. 89).

b) Die expulsive Blutung

Die expulsive Blutung nach Cataractoperation (und nach bulbuseröffnender Operation überhaupt) ist die gefürchtetste lokale Komplikation, weil sie praktisch immer vom Verlust der Sehfunktion oder sogar des Bulbus gefolgt ist. Sie tritt während der Operation über-

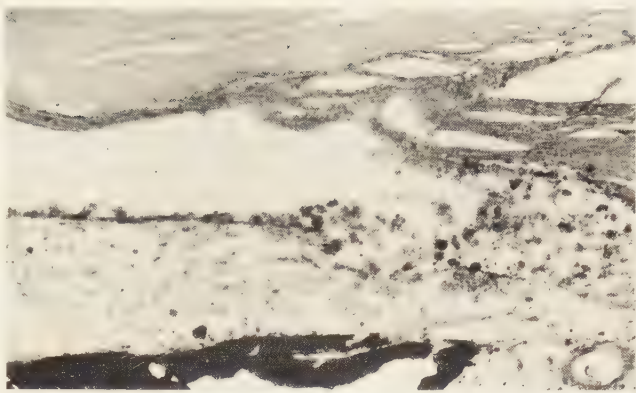
raschend auf in Form von massivem Vordrängen von Bulbusinhalt und Blut aus der Operationswunde. Sie kann sich aber auch noch einige Tage nach dem Eingriff einstellen, dann zusammen mit einer Wundsprennung. Glücklicherweise ist diese sehr ernste Komplikation recht selten ($\frac{1}{2}$ –1% [77]).

Die expulsive Blutung beruht auf einer massiven Aderhautblutung, welche Netzhaut, Glaskörper, Ciliarkörper, Iris und eventuelle Linsenreste vor sich aus dem Bulbus ausstößt (Abb. 98). Sie kommt zustande durch eine umschriebene Wandnekrose in einer schon vorgängig entzündlich veränderten hintern Ciliararterie an der Eintrittsstelle in die Aderhaut (Abb. 99, 100). Nur bei sorgfältiger Durchsicht von ganzen Schnittserien enuklierter Bulbi mit Aderhautblutung sind diese Gefäßbezirke zu finden [157, 159]. Eine massive Aderhautblutung kann auch ohne bulbuseröffnende Operation auftreten bei Spontanperforation eines Hornhautgeschwürs [137, 205]. Es handelt sich um eine typische Aderhauterkrankung des hohen Alters, die vor allem bei gleichzeitigem Primär- oder Sekundärglaukom vorkommt. Der Abfall des Intraoculardruckes – sei es durch die bulbuseröffnende Operation, sei es durch die Hornhautperforation – ist dabei das auslösende Moment.

Leider kann die expulsive Blutung kaum vorausgesehen werden. Meistens handelt es sich um Leute in schlechtem Allgemeinzustand und im hohen Alter mit Arteriosklerose, arterieller Hypertonie und gleichzeitigem Glaukom. Ob durch prophylaktische hintere Sklerotomie das Auftreten einer expulsiven Blutung verhindert werden kann, wie dies russische Autoren empfehlen, ist noch unsicher [40].

Leichtere Formen von expulsiver Blutung kommen vor, wobei die Blutung durch Selbsttamponade zum Stehen kommt, bevor sie ein allzu bedrohliches Ausmaß angenommen hat (Abb. 101, 102). Solche Fälle – auch ohne Hornhautperforation auftretend – werden klinisch oftmals nicht diagnostiziert (Abb. 103, 104). Die gewöhnliche Vorderkammerblutung, auch wenn sie mit Wundsprennung und Irisvorfall auftritt, ist von der expulsiven Blutung klar zu unterscheiden, da bei ihr die Blutungsquelle im Starschnitt liegt.

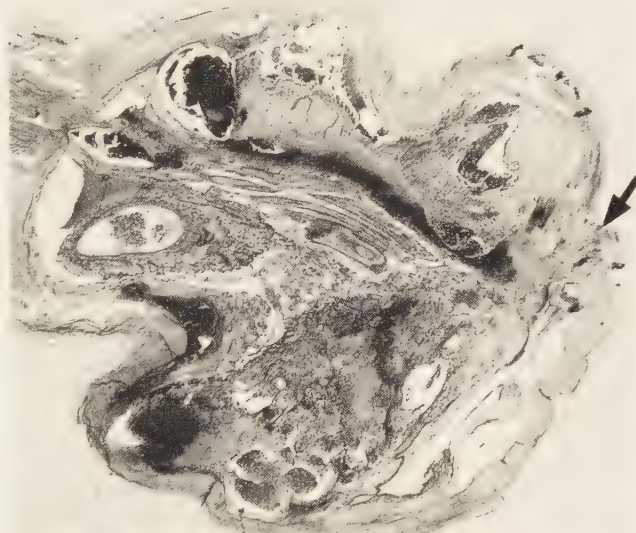
Hist. Nr. 6082, 80jähriger Mann
Abb. 97, 92:1. Exitus 11 Tage nach
 intrakapsulärer Cataractextraktion.
 Postoperativ kleines Hyphäma. Un-
 tere Kammerbucht histologisch: Iris-
 vorderfläche und Kammerwinkel sind
 mit Hämosiderin-haltigen Phagocy-
 ten austapeziert. Keine eigentlichen
 entzündlichen Veränderungen.



97

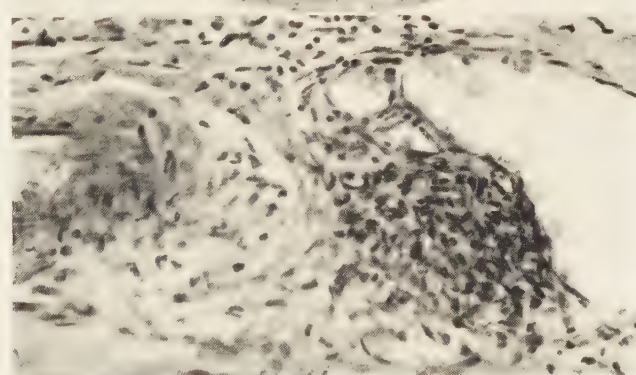
Hist. Nr. 4688, 75jähriger Mann
(Abb. 98 und 99)
 14 Tage nach komplikationsloser
 intrakapsulärer Extrak tion rechts ex-
 trakapsuläre Extrak tion links mit
 Glaskörperverlust. 2 Stunden später
 typische expulsive Blutung links.
 Enukleation nach 3 Wochen.

Abb. 98. Übersichtsbild: Aderhaut
 von der Sklera weitgehend blutig ab-
 gehoben. Operationswunde (↓) ge-
 sprengt, in ihr Teile der vordern Uvea,
 der Linse, des Glaskörpers und der
 Netzhaut.



98

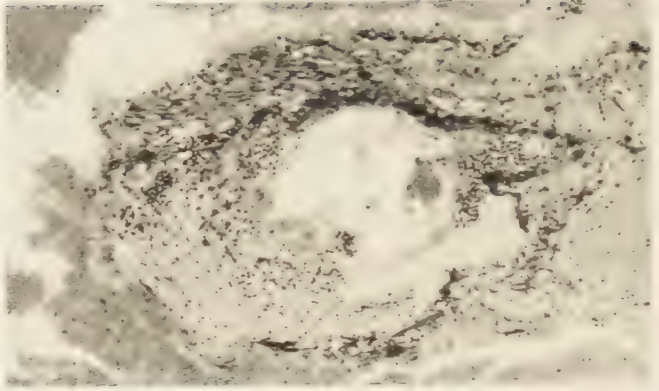
Abb. 99, 270:1. Entzündliche Infil-
 trate in der Wandung der hintern Ci-
 liargefäße im episkleralen Teil.



99

Hist. Nr. 0651 Rotterdam, 70jähriger Mann

Abb. 100, 92:1. Extrakapsuläre Cataractextraktion ohne Zwischenfall. 1 Tag später expulsive Blutung. Enukleation nach 3 Tagen. Querschnitt durch eine hintere Ciliararterie inmitten der Aderhautblutung. Nekrotischer, rupturierter Wandteil links mit partieller Thrombosierung des Lumens.



Hist. Nr. 5947, 75jähriger Mann

(Abb. 101 und 102)

Extrakapsuläre Extraktion ohne Besonderheiten. 10 Stunden später Wundsprennung mit Irisvorfall. Wundrevision: Abtragen der vorgefallenen Bulbusteile, 4 corneosklerale Nähte. Nach 5 Tagen erneute Wundsprennung, anschließend Sekundärglaukom. Enukleation 4 Wochen nach der Cataractoperation.

Abb. 101. Übersichtsbild. In der Operationswunde (↗) Teile von Uvea, Linse, Glaskörper und Netzhaut. Aderhaut von der Sklera blutig hoch abgehoben (die Blutmassen sind bei der Verarbeitung weitgehend verfließen gegangen). Die Netzhaut fehlt weitgehend. Die mit ↖ bezeichnete Stelle wird in Abb. 120 stärker vergrößert gezeigt.

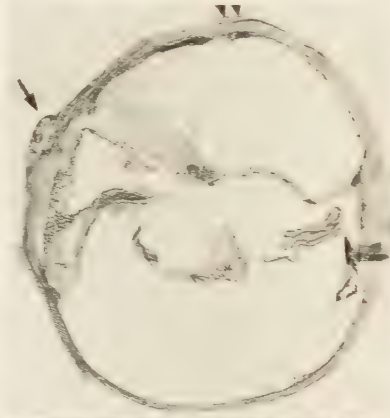


Abb. 102, 107:1. Hintere lange Ciliararterie nach dem Durchtritt durch die Sklera. Wandung stellenweise fehlend. Elastica teilweise aufgesperrt und verdickt. Das aneurysmatisch veränderte Gefäß mit der stellenweise fehlenden Wandung erklärt die schon teilweise verlaufene Aderhautblutung.

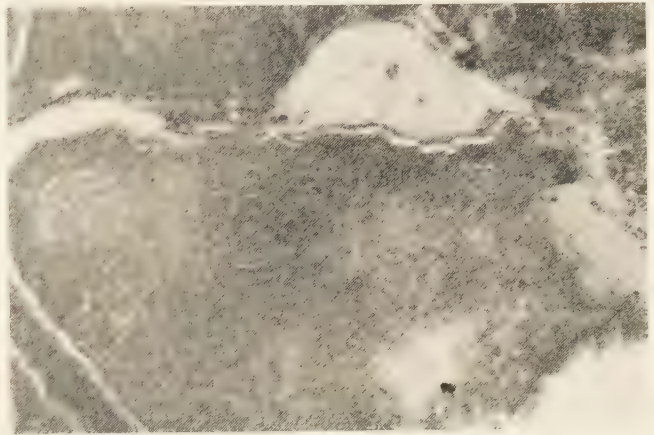
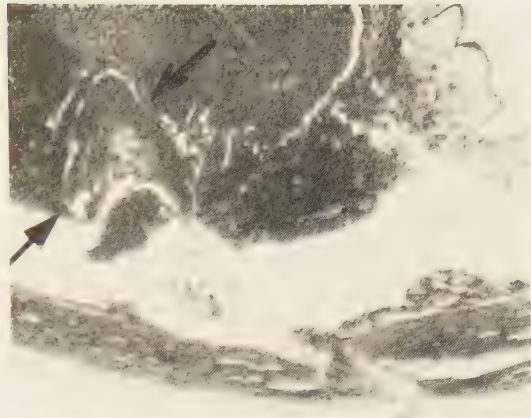


*Hist. Nr. 7226, 60jährige Frau
(Abb. 103 und 104)*

Intrakapsuläre Cataractextraktion mit postoperativer Wunddehiszenz. Vorderkammer längere Zeit aufgehoben. Einwandern von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer, Sekundärglaukom. Röntgenbestrahlung. Verschiedene Bulbus-eröffnende Eingriffe. Nach 2 Jahren akute Zunahme der Schmerzen im erblindeten Auge, deshalb Enukleation nach 10 Tagen. Histologische Diagnose: Zustand nach intrakapsulärer Cataractoperation mit Auskleidung der Vorderkammer durch Conjunctivalepithel und Verschuß des Kammerwinkels. Sekundärglaukom. Nekrose der Wandung einer langen hinteren Ciliararterie, ausgedehnte Aderhautblutung.

Abb. 103, 13:1. Teil der Aderhautblutung und der Bulbuswand. Durchtrittsstelle der langen hinteren Ciliar-gefäße durch die Sklera. Unmittelbar anschließend die stark erweiterte Wandung der geplatzten Ciliararterie ($\rightarrow \leftarrow$).

Abb. 104, 33:1. Wandung der Ciliararterie, umgeben von Blut. Wand weitgehend nekrotisch, teilweise verdünnt, teilweise durch aufgelagerte Thromben verdickt.



103

104

10. Die lokalen Hornhautkomplikationen

Zuerst sollen die sehr häufigen und typischen, wieder spontan sich zurückbildenden lokalen Hornhautkomplikationen Erwähnung finden: Die *Streifen-* und die *Felderkeratitis*. Sie beruhen auf einem Ödem im Hornhautstroma und Falten der Descemeti-Membran und des Endothels. Für ihr Zustandekommen werden zahlreiche Momente angeführt: Operationstrauma, Spülflüssigkeit (Acetylcholin in höherer Konzentration soll besonders disponieren), Endothelschädigung, Retraktion der Descemeti-Membran nach ihrer Durchtrennung, Anstieg des intraocularen Druckes, schlechte Apposition der Wundränder.

Von größerer Bedeutung sind die lokalen bleibenden oder nur ganz langsam verschwindenden Hornhautläsionen. Sie haben alle einen ähnlichen klinischen Verlauf. Erstes Zeichen ist ein chronisches Ödem des Epithels, dann kommt ein chronisches Ödem des Parenchyms dazu und schließlich entwickelt sich eine Hornhautdegeneration mit Pannus, Vaskularisation im Stroma und Verkalkung der Bowman-Membran (Abb. 105–107). Diese Hornhautdegeneration als Endzustand ist unspezifisch und sagt über die erste Läsion nichts mehr aus.

Diese postoperativen Hornhautkomplikationen sind Folge einer primären Schädigung des Endothels [67, 107, 140, 155]: Verletzung und Ablösung der Descemet und des Endothels während der Operation (nicht immer sofort erkannt) [207], Auflagerung und Anwachsen auf der Hornhaurückfläche von Pigment, Iris, Linsenteilen, hypertrophischem Narbengewebe, Conjunctivalepithel oder geformter vorderer Glaskörpermembran (die Berührung der Hornhauthinterfläche mit freiem oder kaum begrenztem Glaskörper bleibt ohne Folgen). Oftmals wird die Hornhaut nur in einem umschriebenen Abschnitt verändert, und oft tritt auch bei jahrelang bestehender vorderer Synechie keine Hornhautschädigung auf. Dies zeigt, daß bestimmte «trophische» Momente mitspielen, die kaum präzis zu fassen sind. Hier sei erwähnt, daß die Hornhautsensibilität nach Cataractoperation im Starschnittgebiet erst nach 2 Jahren wieder normal wird [210].

Besondere Erwähnung verdient die nach Cataractoperation sich entwickelnde *Fuchs-Hornhautdegeneration*. Dieses chronische, progrediente Epithelödem tritt auf, ohne daß eine der oben erwähnten Endothelläsionen nachweisbar wäre. Durch das Operationstrauma wird

in diesen Fällen meistens eine latent vorbestehende Hornhauterkrankung aktiviert: Vor der Operation ist oft nur im axialen Hornhautteil eine Cornea guttata erkennbar, aus der sich dann eine Fuchs-Degeneration entwickelt. Soll ein Auge mit Cornea guttata (oder schon bestehender Fuchs-Degeneration) cataractoperiert werden, so ist – um die Hornhaut möglichst zu schonen – die Inzision möglichst fern vom Hornhautparenchym anzulegen (vgl. Abschnitt: topographische Aspekte, Starschnitt).

Wird die Hornhaut von Blut durchtränkt, so kommt es zur sogenannten *Blutimbibition der Hornhaut* [158, 229]. Das Blut dringt aus der Vorderkammer oder aus dem Starschnitt ein. Damit dies möglich ist, braucht es eine Schädigung des Hornhautendothels und eine Erhöhung des Intraoculardruckes. Im histologischen Präparat ist der in Hämosiderin umgewandelte Blutfarbstoff in den Hornhautzellen zwischen den Hornhautlamellen zu finden (Abb. 108). Die olivfarbene scheiben- oder ringförmige Hornhauttrübung hellt sich im Laufe von Jahren wieder auf, peripher rascher als zentral. Manchmal verschwindet sie wieder vollständig.

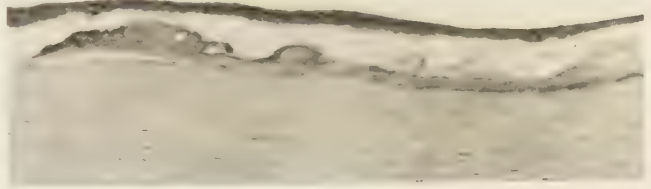
Hist. Nr. 7131, 59jährige Frau

Abb. 105, 135: 1. Extrakapsuläre Cataractextraktion vor 4 Jahren, anschließend Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer, Sekundärglaukom, Hornhautdegeneration. Histologie: Vorderster Hornhautabschnitt: Bowmansche Membran basophil granuliert, Epithel partiell fehlend (Artefakt).



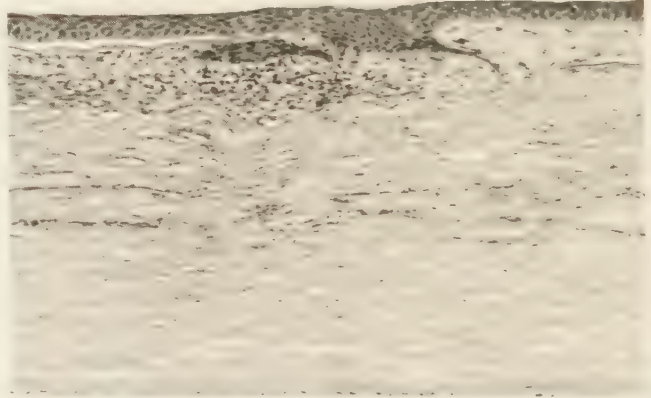
Hist. Nr. 30469 62 London

Abb. 106, 73: 1. Zustand nach extrakapsulärer Cataractextraktion mit Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer. Hornhautdegeneration. Histologie: Querschnitt durch den vorderen Hornhautabschnitt: Epithel verdünnt, Pannus, Bowmansche Membran unregelmäßig verdickt und verkalkt.



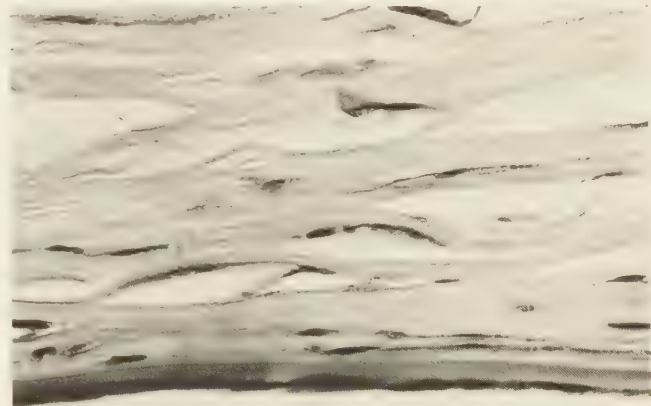
Hist. Nr. 5943, 36jähriger Mann

Abb. 107, 92: 1. Extrakapsuläre Cataractextraktion vor mehreren Jahren. Sekundärglaukom (vgl. Abb. 86). Hornhautdegeneration. Histologie: Querschnitt durch die Hornhaut: Epithelsprossen in die Tiefe, Pannus, Verkalkung der Bowmanschen Membran. Feine Gefäße im Hornhautstroma.



Hist. Nr. 4307, 47jähriger Mann

Abb. 108, 464: 1. Rezidivierende Vorderkammerblutungen nach intrakapsulärer Cataractoperation. Enukleation 2 Monate nach der Operation. Histologie: Ausschnitt aus der Hornhaut im hinteren Teil: Feinkörniges Blutpigment zwischen den Hornhautlamellen. Blutimbibition der Hornhaut.



11. Die lokalen Iriskomplikationen

In der Regel wird bei der Cataractoperation eine Iridectomy ausgeführt. Die Heilung der Iriswunde ist durch eine sehr geringe Reaktion gekennzeichnet [92, 202, 226]. Die verletzten Iristeile sind besonders arm an kollagenen Fasern und ihre Oberfläche ist frei von Stroma- oder «Endothel»-Zellen. Wahrscheinlich hemmt das die Iris umspülende Kammerwasser die Zelltätigkeit (Abb. 91, 92).

Eine Vorderkammerblutung aus der relativ gefäßreichen Iris tritt bei der Iridectomy praktisch nie auf, weil sich offenbar die Gefäße sofort retrahieren und verschließen. Im Gegensatz dazu sind nach histologischen Befunden kleine Irisstroma- und Ciliarkörperblutungen nicht so selten (Abb. 50, 109). Sie sind weiter nicht von Bedeutung.

Bei Verwendung eines Zonulolyticums kommt es oft zu einer umschriebenen oder diffusen Depigmentierung der Iris (Abb. 110, 111), ein Befund, der auch typisch ist für die Iris in cataractoperierten Augen von Diabetikern.

Eine typische Irisschädigung kommt zum Ausdruck in einer Verlagerung der Pupille, meistens nach oben. Diese kann Folge sein einer mechanischen Schädigung des Musculus sphincter iridis während der Operation (Dehnung, Einriß). Häufig ist sie Ausdruck einer Adhärenz von peripheren Irisabschnitten im Starschnitt.

Kleine, sterile Fremdkörper können bisweilen in der Iris von cataractoperierten Augen gefunden werden (Baumwollfädchen von Tupfern, klinisch erkannt oder Talcpartikel, nur histologisch feststellbar). Die entzündliche Reaktion, die sie verursachen, ist jedoch gering (Abb. 112).

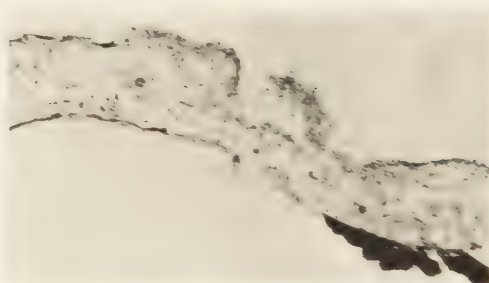
14.05.1962, Kängur Fluv.
 am 14.05.1962 Kängur Fluv. und
 umgebenen Ebenen. Die
 untere Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet. Die
 Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet.



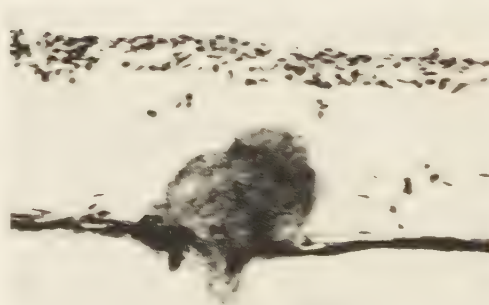
14.05.1962, Kängur Fluv.
 am 14.05.1962 Kängur Fluv. und
 umgebenen Ebenen. Die
 untere Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet. Die
 Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet.



14.05.1962, Kängur Fluv.
 am 14.05.1962 Kängur Fluv. und
 umgebenen Ebenen. Die
 untere Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet. Die
 Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet.



14.05.1962, Kängur Fluv.
 am 14.05.1962 Kängur Fluv. und
 umgebenen Ebenen. Die
 untere Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet. Die
 Kängur Fluv. ist
 ein 100m langer, 10m breiter
 Sandgraben, der
 sich in den Sandgraben
 einmündet.



12. Die Glaskörper- und Netzhautkomplikationen

Der Glaskörper ist mit den Methoden der klassischen Histologie nur schlecht darstellbar. Bei der unkomplizierten extrakapsulären Cataractoperation fehlen viele Glaskörperveränderungen, die bei der intrakapsulären Methode auftreten. Nach der intrakapsulären Operation liegt die vordere Glaskörpergrenzmembran im operativen Iriscolobom und in der Pupille (Abb. 113). Verwachsungen geringen Grades zwischen Iris und Glaskörpermembran (hintere Synechien) sind häufig. Auch gehört die Auflagerung von Uveal- oder Blutpigment auf der Glaskörpervorderfläche zum Normalen. In der Regel stülpt sich der vordere Glaskörper etwas durch die Pupille in die Vorderkammer hinein vor (*Glaskörperhernie*). Bei längerer Berührung zwischen Hornhautrückfläche und vorderer Glaskörpergrenzmembran kann sich eine Hornhautdegeneration entwickeln (vgl. Abschnitt lokale Hornhautkomplikationen). Nach fermentativer Zonulolyse ist diese Glaskörperhernie besonders stark entwickelt, manchmal als sogenannte komplizierte Glaskörperhernie (wenn gleichzeitig die vordere Glaskörpergrenzmembran fehlt) [127, 240]. Andererseits kann eine Verdichtung der vorderen Glaskörpergrenzmembran auftreten, wenn die postoperative entzündliche Reaktion besonders stark war (z.B. bei Diabetes mellitus). Die unspezifische postoperative Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt zeigt sich im vorderen Glaskörper durch leichte entzündliche Infiltration (Abb. 114).

Die hintere und seitliche *Glaskörperabhebung* stellt einen unspezifischen Alterungsvorgang im Auge dar, der sehr häufig schon vor der Cataractoperation besteht (Abb. 115). Es ist denkbar, daß dieser Prozeß durch das Operationstrauma zeitlich vorverlegt wird. Die hintere und seitliche Glaskörperabhebung soll beim Auftreten von bestimmten Formen des Pupillenblockes eine wesentliche Rolle spielen, indem sich in diesen Räumen Kammerwasser ansammelt, das den Glaskörper nach vorn in die Pupille hineindrängt [31, 213].

Die Prognose der Cataractoperation scheint durch *Glaskörperverlust* während des Eingriffs an sich nicht wesentlich verschlechtert zu werden [133]. Da jedoch bei Glaskörperverlust fast immer noch andere operative Komplikationen eintreten, ist die Prognose zurückhaltender zu stellen [234]. Vor allem sollte vermieden werden, daß Glaskörperteile im Starschnitt interponiert werden, weil die Wund-

heilung verzögert wird mit allen daraus möglichen Folgen (vgl. Abschnitt gestörte Heilung).

Der Ausdruck *Glaskörperblutung* ist ungenau. Er besagt, daß im Glaskörperraum Blut liegt. Dieses Blut stammt aus Gefäßen des Ciliarkörpers oder der Netzhaut. Bei massiver Vorderkammerblutung kann Blut durch die Pupille in den vordern Glaskörper gelangen. Die Resorption erfolgt durch die Netzhaut, sie geht langsam vor sich und kann monatelang dauern (Abb. 116, 117).

Zum Glaskörperabszeß nach Cataractoperation kommt es bei exogener Endophthalmitis. Glaskörperorganisation ist eine bindegewebige Durchwachsung von Glaskörperteilen (selten des gesamten Glaskörpers) nach Blutung in den Glaskörper hinein oder nach Entzündung im Glaskörper. Es kommt zur Glaskörperschrumpfung und durch Zug an der Netzhaut zur Traktionsamotio (Abb. 119).

Normalerweise sind nach Cataractoperation in der Netzhaut keine histologisch faßbaren Läsionen festzustellen. Bei den pathologischen Veränderungen muß unterschieden werden zwischen solchen, welche nur Teil von den ganzen Bulbus erfassenden Veränderungen sind und solchen, bei denen die Netzhautläsion im Vordergrund steht. Zur ersten Gruppe gehören die entzündlichen Netzhautprozesse (Endophthalmitis, sympathische Ophthalmie, phakoantigene und phakotoxische Uveitis), die Netzhautveränderungen bei Hypotonie des Bulbus (Netzhautfalten, «Stauungspapille») (Abb. 71) [42], bei Glaskörperabszeß (Traktionsamotio) (Abb. 118) und bei intraocularen Blutungen (Abb. 117). Zur zweiten Gruppe sind zu zählen die Maculadegeneration und die idiopathische Netzhautablösung. Auf diese beiden, zwar seltenen, jedoch bedeutungsvollen Netzhautläsionen, die nach Cataractoperation auftreten können, sei noch eingegangen.

Wie weit zwischen vorausgegangener Cataractoperation und *Maculadegeneration* eine ursächliche Beziehung bestehen kann, ist aus pathologisch-anatomischen Befunden vorläufig nicht festzustellen. In unseren wenigen Fällen mit Cataractoperation und Maculadegeneration lagen durchwegs Allgemeinerkrankungen vor, die sehr wohl auch ohne Cataractoepration hätten Ursache für die Maculadegeneration sein können (Abb. 119).

Die im aphaken Auge auftretende *Netzhautablösung* ist eine ernste Komplikation [154, 214]. Die Aphakieamotio ist charakterisiert dadurch, daß entweder keine Netzhautlöcher zu finden sind oder daß die Löcher in der oberen Bulbushälfte liegen. In 1–2% kommt es nach Cataractoperation zur Amotio (vor allem beim Myopen). Es ist nicht

eindeutig entschieden, ob die Netzhautablösung eher nach intrakapsulärer Operation vorkommt als nach extrakapsulärer. Sicher hat jedoch die nach intrakapsulärer Operation auftretende Amotio eine bessere Prognose als diejenige nach extrakapsulärem Eingriff, weil dank der besseren optischen Verhältnisse nach intrakapsulärer Ex-traktion Untersuchung und Operation der Netzhaut besser möglich sind. Es gibt Stimmen, welche bei der Cataractoperation die totale Iridectomy befürworten, da so bessere optische Verhältnisse geschaffen werden und die Prognose einer eventuellen Netzhautablösung verbessert wird [22]. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und vorausgegangener Cataractoperation ist klar erwiesen, wenn – selten genug – ein Glaskörperstrang zwischen Operationswunde und abgelöster Netzhaut nachgewiesen ist [87]. In der großen Mehrzahl der Fälle dürfte jedoch der Cataractoperation in der Pathogenese der Netzhautablösung die Rolle eines zusätzlichen, unspezifischen Faktors zukommen [128, 129].

In unserem untersuchten Material findet man verschiedene Bulbi mit idiopathischer Netzhautablösung. Es handelt sich jedoch durchwegs um Augen mit schwersten sekundären Veränderungen, welche die primären Läsionen der Amotio unsichtbar machen. In einem nach Cataractoperation enukleierten Auge fanden wir als Zufallsbefund ein peripheres Netzhautloch, ohne daß eine Amotio aufgetreten wäre (Abb. 120, 121). Dies möge zeigen, wie viele Punkte in der Pathogenese der idiopathischen Amotio noch einer Klärung bedürfen, denn zum Auftreten einer Netzhautablösung braucht es mehr als nur ein Netzhautloch.

Abb. Nr. 12, 2-jährige Maus
Exitus 12 Tage nach intrakapsulärer
Glaukomexzision unter Verwen-
dung von Chromium (psm).

Abb. 13 Übersichtsbild des Bohnen-
Hinterstromstrichwunde (Stofft. 14).
Glaskörper dem Alter entsprechend
destruiert. Keine organisierte Glau-
komexzision. Die vordere Glas-
körpergrenzmembran ist intakt und
liegt unter der Pupillarmasse.



113

Abb. Nr. 12, 5-jährige Maus
Exitus 5 Tage nach intrakapsulärer
Glaukomexzision.

Abb. 14-20 Querschnitte durch
hinteren Teil Hinfische Linsulaster
unter dem Glaskörperperineum. In-
terne Linsulaster und Phagocyten im
vorderen Glaskörper. Zyste des Glau-
komexzisions rechts. Zustand Befund
in Bilde älterer Individuen.



114

Abb. Nr. 12, 7-jährige Maus
Exitus 5 Tage nach intrakapsulärer
Glaukomexzision unter Verwen-
dung von Veratrin (psm).

Abb. 21 Übersichtsbild Hinter-
stromstrichwunde (Stofft. 14).
Glaskörper dem Alter entsprechend
destruiert. Hinter-
Glaskörperperineum. Vorder-
Glaskörpergrenzmembran in der Pu-
pillarmasse.



115

Hist. Nr. 4307, 47-jähriger Mann
(Abb. 116 und 117)

Rezidivierende Vorderkammerblutungen nach intrakapsulärer Cataractoperation. Eukleation 2 Monate nach der Operation wegen Sekundärglaukoms (vgl. Abb. 89).

Abb. 116, 66:1. Ansatz der vorderen Glaskörpergrenzmembran an der Netzhaut vor dem Aquator unten. Im Glaskörper Häm siderin-haltige Phagocyten (links); (Der Pfeil zeigt gegen den vorderen Bulbusabschnitt).

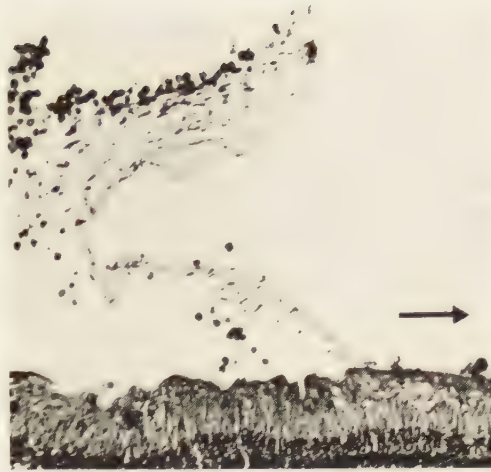
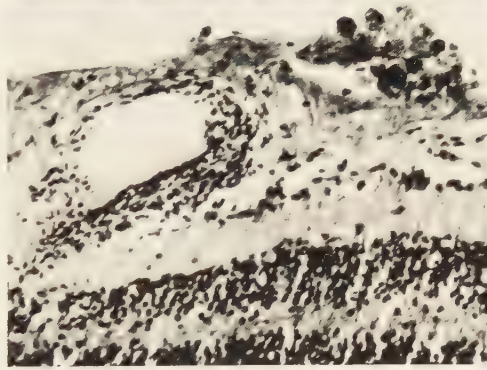
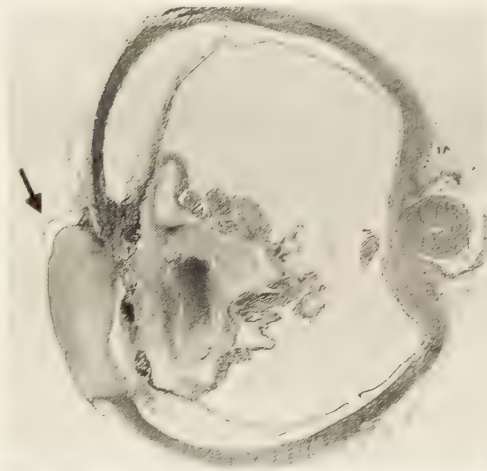


Abb. 117, 164:1. Netzhautoberfläche auf der Höhe des Aquators: Präcipitat auf der Netzhautoberfläche, bestehend aus Häm siderin-haltigen Phagocyten. Perivasculitis eines benachbarten Gefäßes.



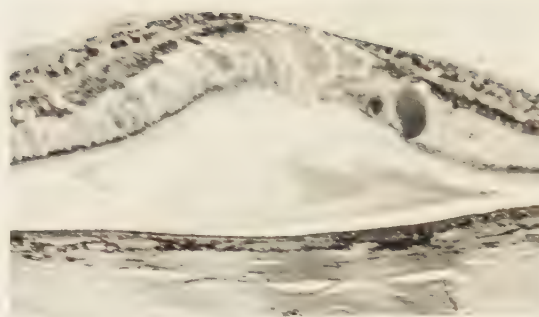
Hist. Nr. 4703, 72-jähriger Mann
Extrakapsuläre Cataractoperation mit totaler Iridektomie. Anschließend Wundsprennung, dann subakute Panophthalmie. Eukleation 2 Monate nach Cataractoperation wegen beginnender Phthisis bulbi.

Abb. 118. Übersichtsbild: Starschnittnarbe, stark hypertrophisch (v), Hornhaut gequollen. Glaskörper geschrumpft, teils bindegewebig organisiert. Total abgelöste Netzhaut mit zahlreichen Falten (Traktionsamotio).



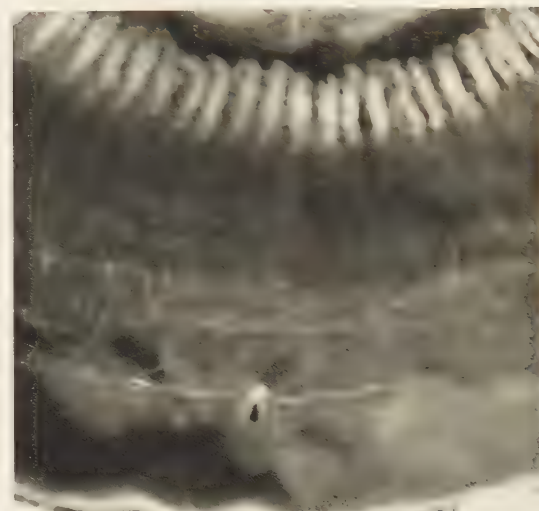
Die in der Gegend der
Bismarck-Bucht gelegenen
Gussan-Inseln. Sie sind
mit einem dichten Wald
bedeckt. Die Inseln sind
von der See umgeben und
haben eine sehr hohe
Küste.

Die in der Gegend der
Bismarck-Bucht gelegenen
Gussan-Inseln. Sie sind
mit einem dichten Wald
bedeckt.



Die in der Gegend der
Bismarck-Bucht gelegenen
Gussan-Inseln. Sie sind
mit einem dichten Wald
bedeckt.

Die in der Gegend der
Bismarck-Bucht gelegenen
Gussan-Inseln. Sie sind
mit einem dichten Wald
bedeckt. Die Inseln sind
von der See umgeben und
haben eine sehr hohe
Küste. Die Inseln sind
mit einem dichten Wald
bedeckt. Die Inseln sind
von der See umgeben und
haben eine sehr hohe
Küste.



Die in der Gegend der
Bismarck-Bucht gelegenen
Gussan-Inseln. Sie sind
mit einem dichten Wald
bedeckt.

Die in der Gegend der
Bismarck-Bucht gelegenen
Gussan-Inseln. Sie sind
mit einem dichten Wald
bedeckt. Die Inseln sind
von der See umgeben und
haben eine sehr hohe
Küste.



13. Diskussion

Ziel der Cataractoperation ist die Wiederherstellung einer brauchbaren Sehschärfe. Aus der Darstellung der Komplikationen der Cataractoperation in pathologisch-anatomischer Sicht ergeben sich einige praktische Folgerungen, wenn es gilt, das Operationsziel so sicher wie möglich zu erreichen.

An erster Stelle steht die *Prophylaxe der möglichen Komplikationen*. Viele der ernsten Komplikationen sind im Rahmen der heute üblichen Cataractchirurgie nicht weiter vermeidbar (expulsive Blutung, Netzhautablösung). Die entzündlichen Komplikationen (exogene Endophthalmitis, sympathische Ophthalmie und phakoantigene und phakotoxische Uveitis) dürften bei strengster Asepsis äußerst selten sein.

Das Hauptinteresse gilt den bis zu einem gewissen Grade vermeidbaren ernsten postoperativen Störungen. Wie verhängnisvoll sich eine verzögerte Wundheilung auswirken kann, wurde verschiedentlich betont. Es gilt deshalb, alles zu unterlassen, was eine gute Heilung stören könnte.

Ein erstes Problem sind dabei die *Nähte*. Nähte sorgen für eine Grobabdichtung der Wunde, für eine gute Apposition der Wundränder, und sie sichern gegen Wundsprennung. Sicher sind Nähte unbedingt nötig. Am besten eignen sich corneosklerale Nähte. Die Wundheilung wird jedoch gestört und die Gefahr des Einwachsens von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer wird erhöht, wenn zu zahlreiche Nähte gelegt werden und wenn diese zu lange im Gewebe liegen bleiben. Wir sind daher der Ansicht, daß 3–4 corneo-sklerale Nähte für den Wundverschluß genügen und daß sie ungefähr 2 Wochen nach dem Eingriff entfernt werden sollten. Damit dies ohne besondere Schwierigkeiten möglich ist, sollen sie durch die Conjunctiva geführt werden (conjunctivo-sklero-corneo-conjunctivale Nähte). Resorbierbares Material scheint uns nicht angezeigt, weil bei diesem 2–3–4 Wochen nach der Operation die Fremdkörperreaktion und Resorption im bradytrophen Hornhautstroma ihren Höhepunkt erreichen, zu einer Zeit, in der die Consolidierung der Wunde nicht gestört werden sollte.

Wenn auch kein Zweifel besteht, daß die *enzymatische Zonulolyse* einen wesentlichen Fortschritt in der Cataractchirurgie gebracht hat, so darf nicht vergessen werden, daß die heute gebräuchlichen Zonu-

lyolytica die Wundheilung verzögern. Die kritiklose und ständige Anwendung eines Zonulolyticums ist abzulehnen. Die Anwendung des Enzyms hat indiziert und in der kleinstnötigen Quantität zu erfolgen. Im Einzelfall soll der Operateur entscheiden, ob nicht auch ohne Enzym ein gutes Operationsresultat erreichbar wäre, sei es durch eine besondere Technik der intrakapsulären Extraktion, sei es durch Vornahme einer extrakapsulären Operation.

Heute steht die intrakapsuläre Cataractoperation im Vordergrund des Interesses. Es sei aber nicht vergessen, daß gewisse Störungen vorwiegend nach der intrakapsulären Methode auftreten (flache Vorderkammer, Hornhautdegeneration wegen Synechien des Glaskörpers mit der Hornhaut). In bestimmten Fällen (mature oder hypermature Cataract) ergibt die *extrakapsuläre Extraktion* ein ebenso brauchbares, jedoch noch sichereres Resultat als die intrakapsuläre.

Was die *Inzision* betrifft, so halten wir den corneo-skleralen Schnitt mit Bildung eines Conjunctivallappens für besonders günstig. Die Heilung erfolgt rascher als beim cornealen Schnitt, und der Lappen sorgt für zusätzlichen Wundverschluß.

In der operativen *Therapie der ernsteren postoperativen Komplikationen* ergibt sich nach unsern Beobachtungen folgendes: Rasches, aktives Vorgehen ist angezeigt bei der Wundsprenzung; nach Revision der gesprengten Wunde hat der Wundverschluß frisch zu erfolgen. Demgegenüber ist bei Fistelbildung, bei Abflachung der Vorderkammer sowie bei Aderhautabhebung eher ein abwartendes Beobachten am Platz, da diese Störungen oft spontan verschwinden.

14. Zusammenfassung

Über 70 cataractoperierte menschliche Bulbi werden pathologisch-anatomisch untersucht. Die Befunde werden im Zusammenhang mit den klinischen Angaben gesichtet, gruppiert und an Hand von 121 Histophotographien vorgelegt.

Die normale Heilung des Starschnittes erfolgt von außen nach innen. Die Wundränder sind nach 2 Wochen vereinigt. 6 Wochen nach dem Eingriff ist die Narbe konsolidiert. Die Wundheilung ist gestört (meistens verlangsamt) durch Interposition von hornhautfremdem Gewebe, durch Fremdkörperreaktion auf körperfremdes Material (Nähte), durch Anwendung eines Zonulolyticums und bei Wundsprennung. Eine besondere Form der gestörten Heilung besteht in der überschüssigen Narbenbildung.

Einwachsen von Conjunctivalepithel in die Vorderkammer ist eine ernste Komplikation. Sie kommt vor allem nach verzögerter Wundheilung vor. In jüngster Zeit scheint diese Komplikation häufiger aufzutreten, offenbar im Zusammenhang mit den corneo-skleralen Nähten. Aderhautabhebung und flache Vorderkammer sind postoperative Störungen, zu deren Abklärung die pathologische Anatomie wenig beitragen kann.

Die exogene Endophthalmitis stellt neben der expulsiven Blutung die schwerste Komplikation dar. Eingehender werden die sympathische Ophthalmie, die phakoantigene und die phakotoxische Uveitis besprochen. Bei den entzündlichen Komplikationen wird betont, wie häufig es sich um Mischformen handelt.

Das Sekundärglaukom stellt eine schwere Gefährdung des cataractoperierten Auges dar. Es kommt zustande durch Störungen der Kammerwasserzirkulation (Pupillenblock) und Hemmung der Kammerwasserresorption (Verstopfung des Abflusssystems, Verlegung des Kammerwinkels durch periphere vordere Synechien).

Bei den vaskulären Komplikationen stellt die explosive Blutung die schwerste postoperative Störung überhaupt dar. Sie kommt zustande durch eine massive Aderhautblutung auf Grund einer Wandnekrose in einer hintern Ciliararterie.

Die schweren lokalen Hornhautkomplikationen beruhen auf einer Endothelläsion. Nach einer Cataractoperation kann sich aus einer Cornea guttata heraus eine Fuchs-Hornhautdegeneration entwickeln.

Glaskörperverlust während der Operation ist an sich ohne allzu große Bedeutung. Weil jedoch gleichzeitig fast immer noch andere Komplikationen vorhanden sind, ist in diesen Fällen die Prognose etwas ungünstiger. Bei der Netzhautablösung kommt der Cataractoperation die Rolle eines zusätzlichen unspezifischen Momentes zu, außer wenn eine direkte Verbindung zwischen Starschnitt und abgelöster Netzhaut nachgewiesen werden kann.

Die praktischen Folgerungen in bezug auf Nähte, Verwendung von Zonulolytica, Entschluß zur extrakapsulären Extraktion, Ort des Starschnittes und Vorgehen bei postoperativen Störungen werden kurz dargelegt.

Schrifttum

1. AICHMAIR, H.: Vergleichende Studie über das Verhalten des Nahtmaterials bei Staroperationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 176–181 (1963).
2. ALLEN, H.F. and MANGIARACINE, A.B.: Bacterial endophthalmitis after cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 72: 454–462 (1964).
3. ASHTON, N. and BOBERG-ANS, J.: Pathology of an aphacic eye containing an anterior chamber implant. *Brit. J. Ophthal.* 45: 543–549 (1961).
4. ASHTON, N. and COOK, C.: Effect of cortisone on the healing of corneal wounds. *Brit. J. ophthal.* 35: 708–717 (1951).
5. BARD, L.A.: Eyes with choroidal detachments removed for suspected melanoma. *Arch. Ophthal.* 73: 320–323 (1965).
6. BARRAQUER, M.J.: Etude critique de la zonulolyse enzymatique. *Bull. Soc. Ophtal. Paris* 1959: 551–553.
7. BARRAQUER, M.J.: La soie vierge de deux filaments dans l'opération de cataracte et kératoplastie. *Bull. Mém. soc. franç. Ophthal.* 74: 381–391 (1961).
8. BARRAQUER, M.J.; RUTLLAN, J. and TROUTMAN, R.C.: Surgery of the anterior segment of the eye. General considerations and intracapsular cataract extraction, Vol. I (McGraw-Hill, New York/Toronto/London 1964).
9. BEDROSSIAN, R.H.: Alpha-Chymotrypsin. *Arch. Ophthal.* 62: 216–222 (1959).
10. BEGUE, H.: Effacement de la chambre antérieure après l'opération de la cataracte. *Ann. Inst. Barraquer III*: 407–410 (1962).
11. BERNARD, P.: Le décollement de la choroïde. *Bull. Soc. Ophtal. Paris* 63, Numéro special 5bis (1963).
12. BIETTI, G.B.: Beiträge zur chirurgischen Behandlung einiger Glaukomformen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 139: 737–755 (1961).
13. BINDER, R. und BINDER, H.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Anticoagulantien auf die Heilung von Hornhautschnittwunden. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 155: 337–344 (1954).
14. BINDER, R.F.; BINDER, H.F.; GERRAS, T. and WAHL, S.: Clotting patterns in the aqueous humor. *Arch. Ophthal.* 69: 389–392 (1963).
15. BLEULER, E.: Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung (Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963).
16. BLODI, F.C.: Sympathetic uveitis as an allergic phenomenon. With a study of its association with phacoanaphylactic uveitis and a report on the pathological findings in sympathizing eyes. *Trans. amer. ophthal. Soc.* 63: 642–649 (1959).
17. BLODI, F.C.: Ursache und Häufigkeit der Euklektion nach Starauszienung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 140: 504–510 (1962).
18. BOBERG-ANS, J.: Pathology of an aphacic eye, containing an anterior chamber implant. *Ann. Inst. Barraquer III*: 585–587 (1962).
19. BOECK, J.: Zur Behandlung der Netzhautabhebung bei weit vorgeschrittener Katarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 139: 779–785 (1961).
20. BONIUK, M. and ZIMMERMANN, L.E.: Necrosis of iris, ciliary body, lens and retina following scleral buckling operations with circling polyethylene tubes. *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 65: 671–693 (1961).
21. BONNET-GEHIN: Les fistules externes de la cornée et de la région limbique. *Conférences lyonnaises d'ophtalmologie*, No. 64 (1962).
22. BROCKHURST, R.J.: Cataractsurgery, iridectomy, and retinal detachment. *Arch. Ophthal.* 69: 1–2 (1963).

23. BURKY, E.L. and HENTON, H.C.: Staphylococcus toxin combined with lens extract as a desensitizing agent in individuals with a cutaneous sensitivity to lens extract. *Amer. J. Ophthal.* 19: 782-785 (1936).
24. BUSSE-GRAWITZ, P.: Keratitis ohne leucocytaire Entzündungszellen. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 154: 1-7 (1953).
25. BUSSE-GRAWITZ, P.: Beiträge zur Physiologie der Keratitis. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 155: 238-254 (1954).
26. BUSSE-GRAWITZ, P.: Der Einfluß der entzündlichen Tränenflüssigkeit auf die Keratitis. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 160: 388-410 (1958).
27. BUSSE-GRAWITZ, P.: Die Entstehung kollagener Fasern aus leucocytaeren Entzündungszellen. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 163: 232-239 (1961).
28. CAPPER, S.A. and LEOPOLD, I.H.: Mechanism of serous choroidal detachment. *Arch. Ophthal.* 55: 101-113 (1956).
29. CHANDLER, P.A.: Malignant glaucoma; in SHAFFER, R.N.: *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 58: 217-231 (1954).
30. CHANDLER, P.A.: Round table conference: Complications of ocular surgery. *Amer. J. Ophthal.* 47: 239-250 (1959).
31. CHANDLER, P.A. and JOHNSON, C.C.: A neglected cause of secondary glaucoma in eyes on which the lens is absent or subluxated. *Arch. Ophthal.* 37: 740-769 (1947).
32. CHANDLER, P.A. and MAUMENEE, A.E.: A major cause of hypotony. *Amer. J. Ophthal.* 52: 609-618 (1961).
33. CHOYCE, D.P.: The correction of unioocular aphakia by means of all-acrylic anterior chamber implants. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 141: 474-475 (1962).
34. CHRISTENSEN, L.: Epithelialization of the anterior chamber. *Trans. amer. ophthal. Soc.* 58: 284-300 (1960).
35. COGAN, D.G.: Experimental implants of conjunctiva into the anterior chamber. *Amer. J. Ophthal.* 39: 165-172 (1955).
36. Cordes, F.C.: Retinal detachment following congenital cataract surgery, a study of 112 enucleated eyes. *Amer. J. Ophthal.* 50: 716-729 (1960).
37. COURTNEY, R.H.: The use of lens protein tests before cataract operations. *Amer. J. Ophthal.* 12: 20-23 (1929).
38. COURTNEY, R.H.: Endophthalmitis with secondary glaucoma accompanying absorption of the crystalline lens. *Trans. amer. ophthal. Soc.* 40: 355-369 (1942).
39. CSAPODY, I.; KALLO, A. und EROSS, S.: Drei atypische Fälle von sympathischer Ophthalmie. *Ophthalmologica* 143: 201-208 (1962).
40. DANTSCHewa, L.D. and LINNIK, L.F.: Woprossu o sadnej sklerekтомiji (Zur Frage der hintern Sklerectomie; Referat orig. russisch). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 618 (1963).
41. DARDENNE, U.; KIRSTEN, G. und JACOBS, F.: Die experimentelle Erprobung der Wirksamkeit eines α -Chymotrypsin-Hemmstoffes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 667-672 (1963).
42. DELLAPORTA, A.: Über Falten in der Retina nach druckherabsetzenden Operationen bei Glaukom. *Ophthalmologica* 116: 51-60 (1948).
43. DELLAPORTA, A.: Über Spätfektion nach den Operationen von Elliot und Lagrange nebst Bemerkungen über die Häufigkeit der Spätfektion nach Iridencleisis antiglaukomatosa. *Ophthalmologica* 116: 322-334 (1948).
44. DELLAPORTA, A.: Experiments in scleral bucklings. *Amer. J. Ophthal.* 54: 226-229 (1962).
45. D'ERMO, F.: L'azione dell'acido paraminobenzoico (vitamina H₁) sulla cicatrizzazione delle ferite sperimentali della cornea. *Boll. Oculist.* 28: 678-688 (1949).
46. DRANCE, S.M. and SCHNEIDER, R.J.: Anatomic landmarks by transillumination in glaucoma surgery. *Amer. J. Ophthal.* 55: 797-800 (1963).
47. DUKE-ELDER: The healing and regeneration of the corneal stroma; *Textbook of O., VI. Injuries*; pp. 5973-5987 (Kimpton, London 1954).

48. DUNNINGTON, J.H.: Healing of incisions for cataract extractions. *Amer. J. Ophthalm.* 34: 36-45 (1951).
49. DUNNINGTON, J.H.: Surgical treatment of primary glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.* 34: 1756 (1951).
50. DUNNINGTON, J.H.: Ocular wound healing with particular reference to cataract incision. *Arch. Ophthalm.*, 56: 639-659 (1956).
51. DUNNINGTON, J.H.: Tissue responses in ocular wounds. *Amer. J. Ophthalm.* 43: 667-678 (1957).
52. DUNNINGTON, J.H. and REGAN, E.F.: The effect of sutures and of thrombin upon ocular wound healing. *Amer. J. Ophthalm.* 35: 167-177 (1952).
53. DUNNINGTON, J.H. and REGAN, E.F.: Some modern concepts of ocular wound healing. *Arch. Ophthalm.* 59: 315-323 (1958).
54. DUNNINGTON, J.H.; REGAN, E.F. and L'ESPÉRANCE, F.A.: Progress in ophthalmic surgery. *New Engl. J. Med.* 269: 354-359 (1963).
55. DUNNINGTON, J.H. and WEIMAR, V.: Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions. *Amer. J. Ophthalm.* 45: 89-95 (1958).
56. DUQUE-ESTRADA, W.: Bases cliniques et expérimentales des incisions et des sutures dans l'opération de la cataracte. *Bull. Mém. Soc. franç. Ophtal.* 76: 285-289 (1963).
57. ELSCHNIG, A.: Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Nachstars. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 49: 444-451 (1911).
58. ESPIRITU, R.B.; KARA, G.B. and TABOWITZ, D.: Studies on the healing of corneal grafts. II. The gate of the endothelial cells on the graft as determined by sex chromatin studies. *Amer. J. Ophthalm.* 52: 91-95 (1961).
59. FANTA, H.: Über die Wundsprennung nach Cataractoperationen. *Ophthalmologica* 116: 149-161 (1948).
60. FANTA, H.: Die «hintere Bulbusfistel» (Lindner) im histologischen Schnitt. *Albert v. Graefes Arch. Ophthalm.* 157: 278-286 (1956).
61. FANTA, H.: Veränderungen nach enzymatischer Zonulolyse im histologischen Schnitt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 142: 1011-1120 (1963).
62. FASANELLA, R.M.I.: Modern advances in cataract surgery (Pitman Medical Publishing, London 1963).
63. FECHNER, P.U.: Der Einfluß von Fieber und ACTH auf die Heilung künstlicher Hornhautgeschwüre beim Meerschweinchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 139: 1-11 (1961).
64. FECHNER, P.U.: Histologische Untersuchung über die Absorption von 6-0-chromic gut-Fäden im Starwundenbereich. *Dtsch. ophthalm. Ges.*, 64. Tg., pp. 176-177 (Heidelberg 1961).
65. FECHNER, P.U.: Die Histologie der Absorption von 6-0-mild-chromic Katgut-Fäden in der Kataraktwunde. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 145: 541-559 (1964).
66. FENTON, R.H. and BUEN, S. DE: Phacolytic glaucoma aggravated by hyphaema that followed iridectomy. *Arch. Ophthalm.* 72: 227-230 (1964).
67. FINE, M.: Penetrating keratoplasty in aphakia. *Arch. Ophthalm.* 72: 50-56 (1964).
68. FINE, L.M.: Acetazolamide in the treatment of postoperative absent anterior chamber. *Arch. Ophthalm.* 73: 19-24 (1965).
69. FINK, A.I.; BERNSTEIN, H.N. and BINKHORST, D.: Effect of Alpha-Chymotrypsin on corneal wound healing. *Arch. Ophthalm.* 64: 134-137 (1960).
70. FRANÇOIS, J. et BRABANDÈRE: Facteurs influençant la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornée. *Ann. théor. clin. Ophthalm.* 9: 149-167 (1958).
71. FRIEDENWALD, J.S.: Studies on the physiology, biochemistry, and cytopathology of the cornea in relation to injury by mustard gas and allied toxic agents. Summary and some possible interpretations. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 82: 326-337 (1948).
72. FRONIMPULOS, J.: Pathogenesis of serous choroidal detachment (Zur Frage der Pathogenese der serösen Aderhautabhebung). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 108: 665-691 (1942).

73. GALIN, M.A.; BARAS, I. and PERY, R.: Intraocular pressure following cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 66: 80–85 (1961).
74. GALLARDO, E. and WEIDENHEIM, C.W.: Epithelial membrane in anterior chamber after cataract surgery. *Amer. J. Ophthal.* 39: 869–870 (1955).
75. GALLI, L.: Untersuchungen über die Toleranz von Acrylatlinsen bei aphakischen Kaninchen. *Ophthalmologica* 144: 111–125 (1962).
76. GASKIN, E.R. and CHILDERS, M.: Increased granuloma formation from absorbable sutures. *J. amer. med. Ass.* 185: 212–214 (1963).
77. GASTEIGER, H.: Zur Frage der expulsiven Blutung nach Staroperation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 140: 497–503 (1962).
78. GIARDINI, A.: Appiattimento della camera anteriore secondario ad estrazione di cataratta. *Docum. ophthal.* XVI: 338–408 (1962).
79. GILLMANN, T.: Neue Erkenntnisse über Heilung und Behandlung von Wunden. *Triangel*, Basel 4: 116–120 (1959).
80. GIRARD, L.J. and BELTRANENA, F.: Early and late complications of extensive muscle surgery. *Arch. Ophthal.* 64: 576–584 (1960).
81. GOLDMANN, H.; in: SAUBERMANN, G.: Über Resultate nach Kunststofflinsen-Implantation. *Ophthalmologica* 129: 251–252 (1955).
82. GOODMAN, E.L.: Endophthalmitis phaco-anaphylactica, a clinical study. *Arch. Ophthal.* 14: 90–98 (1935).
83. GORIN, G.: Deep-chamber glaucoma following cataract extraction: Importance of gonioscopy in its recognition and management. *Amer. J. Ophthal.* 55: 279–283 (1963).
84. GORMAZ, A.B.: Estudio tensional Recoq en la operación de catarata. *Ann. Inst. Barraquer II*: 614–630 (1961).
85. GORMAZ, A.: Ocular tension after cataract surgery: With special reference to the phenomenon of late hypotony. *Amer. J. Ophthal.* 53: 832–841 (1962).
86. GÜNTHER, G. and WITKOWSKI, R.: Die Wundheilung der Cornea in Gewebeculturen. *Ber. 62. Zusammenkunft Dtsch. ophthalm. Ges.*, pp. 295–297 (Heidelberg 1959).
87. GUYTON, J.S.: Complications after cataract extraction: Pathologic aspects. *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 58: 397–407 (1954).
88. HAGEN, S.: Die seröse postoperative Choroidealablösung und ihre Pathogenese. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 66: 161–211 (1921).
89. HALLERMANN, W.: Betrachtungen über Hornhauttransplantationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 138: 769–790 (1961).
90. HALLERMANN, W.: Über einige postoperative Komplikationen bei Keratoplastik. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 167–176 (1963).
91. HENDERSON, T.: A histological study of the normal healing of wounds after cataract extraction. *Ophthal. Rev.* 26: 127–144 (1907).
92. HENDERSON, T.: The histology of iridectomy. *Ophthal. Rev.* 26: 191–202 (1907).
93. HERVOUET, F.: Anatomie pathologique de l'indencleisis. (Les raisons des succès et des échecs). *Travaux d'anatomie pathologique oculaire*; 2. série, pp. 1–46 (Marson, Paris 1958).
94. HERVOUET, F.: Examen d'un greffon cornéées resté transparent. *Travaux d'anatomie pathologique oculaire*; 2. série, pp. 148–156 (Marson, Paris 1958).
95. HERVOUET, F.: Un test précis pour placer correctement le trépan dans les opérations fistulisantes. *Ann. Oculist*, Paris 196: 1225–1228 (1963).
96. HERVOUET, F.; LENOIR, A. et ERTUS (Mlle): Précisions histologiques sur l'action de l'alphachymotrypsine sur les tissus oculaires. *Bull. Soc. franç. Ophtal.* 73: 637–643 (1960).
97. HEYDENREICH, A.: Die Hornhautregeneration. *Sammlung zwangloser Abh. aus dem Gebiete der Augenheilkunde*; Neue Folge 15: (Marhold, Halle 1958).
98. HEYDENREICH, A.: Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Kutisplombe bei der Operation der Netzhautablösung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 138: 53–68 (1961).

99. HEYDENREICH, A.: Versuche zur Prüfung der Arzneimittelwirkung auf die Regeneration des Hornhautparenchyms. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 141: 365-373 (1962).
100. HILDING, A.C.: Reduced ocular tension after cataract surgery. *Arch Ophthal.* 53: 686-693 (1955).
101. HILDING, A.C.: Comparative behavior of respiratory, conjunctival, and corneal epithelium in the anterior chamber in cats and dogs. *Amer. J. Ophthal.* 50: 276-290 (1960).
102. HOFFMANN, D.H. und WAUBKE, T.: Ergebnisse in der Kataraktextraktion mit und ohne enzymatischer Zonulolyse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 139: 527-533 (1961).
103. HOFFMANN-EGG, L.: Sympathische Ophthalmie nach Iridencleisis mit ausgedehnter epiretinaler Zellanhäufung über den Netzhautgefäßen. *Ophthalmologica* 123: 207-211 (1952).
104. HOFMANN, H.: Versuche mit Draht als Nahtmaterial in der Augenchirurgie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 141: 408 (1962).
105. HOFMANN, H.: Die Staroperation mit fermentativer Lösung der Zonula. Bücherei Augenarzt, Beiheft *Klin. Mbl. Augenheilk.*; Heft 41 (Enke, Stuttgart 1963).
106. HOGAN, M.J. and ZIMMERMAN, L.E.: *Ophthalmic pathology, an atlas and textbook* (Saunders, Philadelphia/London 1962).
107. HOLLAND, G.: Ergebnisse nach Vorderkammerlinsenimplantation. *Ophthalmologica* 148: 355-364 (1964).
108. HOLLWICH, F. und BRANDT, H.P.: Zur intrakapsulären Entbindung der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 145: 560-568 (1964).
109. HOLTH, S.: Anatomische Untersuchungen der Operationsnarben und der aplanierten Papillenexkavation nach erfolgreichen Glaukomoperationen (Iridencleisis, Sclerectomia limbalis nach Holth, Elliot; Sclerecto-Iridencleisis). *Ber. dtsch. ophthal. Ges.*, 39: 355 (Heidelberg 1913).
110. HOLTH, S.: Anatomical examination of six new cases of subconjunctival fistula scars from five months to six years after successful iridencleisis or limbal sclerectomies in chronic glaucoma. *Brit. J. Ophthal.* 6: 10-22 (1922).
111. HOLTH, S.: Histology of fistulas following anterior sclerectomy. *Arch. Ophthal.* 6: 151-157 (1931).
112. HONEGGER, H.: Quantitative Untersuchungen über die Hornhautendothelregeneration in vivo. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 165: 31-42 (1962).
113. HOSHIWARA, I.: Bilateral malignant glaucoma. *Arch. Ophthal.* 72: 601-603 (1964).
114. HUBER, A.: Zum Problem der aufgehobenen Vorderkammer nach Staroperation. *Ophthalmologica* 145: 341-355 (1963).
115. HÜCKEL, H.: Über den Einfluß von Alpha-Chymotrypsin auf die Heilung von Endothelwunden. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 166: 335-344 (1963).
116. JAYLE, G.E. et OURGAUD, A.G.: Les glaucomes postopératoires. *Ophthalmologica* 142: 116-141 (1961).
117. JOGSON, V.L.; TABOWITZ, D. and KARA, G.B.: The absorption of experimental hyphema. *Amer. J. Ophthal.* 59: 392-403 (1965).
118. JOHN, J.: Das Problem des Prolapses und der Hornhautsuture bei der Kataraktoperation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 142: 924-925 (1963).
119. JONKERS, G.H.: Sekundärglaukom nach Linsenextraktion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 137: 13-20 (1960).
120. ISELE, J.; ANTON, M. and RIEBEL, O.: Histological picture of the human eye operated upon by fermentative zonulolysis. *Ophthalmologica* 140: 251-258 (1960).
121. KARA, G.M.: Histologic appearance of an eye four days after cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 49: 285-292 (1953).
122. KATZIN, H.M.: Preservation and biology of the graft. *Ann. Inst. Barraquer III*: 669-677 (1962).
123. KETTESY, A.: Restoration of the chamber after intracapsular extraction. *Brit. J. Ophthal.* 31: 572-575 (1947).

124. KINSEY, V.E.: Physiologic chemistry of the eye. *Arch. Ophthal.* 46: 441–458 (1951).
125. KIRBY, D.B.: Advanced surgery of cataract (Lippincott, Philadelphia/Montreal 1955).
126. KIRSCH, R.E.: Glaucoma following cataract extraction associated with use of Alpha-Chymotrypsin. *Arch. Ophthal.* 72: 612–620 (1964).
127. KLIMA, M. und JEBAVA, R.: Zustand des vorderen Glaskörpersegments nach Kataraktextraktion; Referat orig. tschechisch. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 142: 922 (1963).
128. KLÖTI, R.: Diagnose, Prognose und Therapie der Netzhautablösung. Habilitationsschrift, Zürich 1965).
129. KLÖTI, R.: Persönliche Mitteilung, 1965.
130. KÜCHLE, H.J.: Spätergebnisse nach Operationen bei Katarakt und gleichzeitigem Glaukom. *Ber. dtsh. ophthal. Ges., Heidelberg* 64: 188–200 (1962).
131. KÜCHLE, H.J.: Katarakt und Glaukom. I. (Zwischenfälle während und Komplikationen nach der Staroperation bei verschiedenen Arten des Vorgehens). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 140: 645–656 (1962).
132. KÜCHLE, H.J.: Katarakt und Glaukom. II. (Durchregulierung und funktionelles Ergebnis bei verschiedenen Arten des operativen Vorgehens). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 140: 769–779 (1962).
133. KÜCHLE, H.J. und LÖWENSTEIN, R. VON: Ursachen und Folgen von Glaskörperverlust bei der Operation des grauen Altersstars. Bericht über 1325 Kataraktextraktionen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 137: 590–603 (1960).
134. KURUS: Komplikationen nach Linsenverletzungen. Sitzungsbericht Württembergische Augenärztliche Vereinigung, 31. 3./1. 4. 1962, Tübingen. *Koll. über Augenverletzungen.* *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 903 (1964).
135. LAGRANGE et LACOSTE: Des complications subaiguës et tardives après l'opération de la cataracte. *Arch. Ophthal.* 31: 769–787 (1911).
136. LANDOLT, E.: Enucleationen wegen eitriger Keratitis nach lokaler Applikation von Corticosteroiden. *Schweiz. med. Wschr.* 92: 48–49 (1962).
137. LANDOLT, E.: Zur Histologie der Altersveränderungen der Aderhaut. *Fortschr. Augenheilk.* 17: 1–5 (Karger, Basel/New York 1965).
138. LANDOLT, E.: Zur pathologischen Anatomie der Uveitis. *Ophthalmologica* 149: (im Druck).
139. LANDOLT, E. und HEINZEN, H.: Pathologisch-anatomische Befunde an zwei mit Alpha-Chymotrypsin cataractoperierten Augen. *Ophthalmologica* 139: 313–322 (1960).
140. LARMANDE, A.: Les œdèmes cornéens post-opératoires. *Ann. théor. clin. Ophtal.* 9: 215–234 (1958).
141. LARMI, T.: Collagenous suture material in surgery of the cornea and sclera. *Acta ophthal., Suppl.* 63: (1961).
142. LASSMANN, G.: Die Zellreaktion an den Limbusgefäßen der Kaninchenhornhaut. *Ophthalmologica* 139: 142–152 (1960).
143. LEE, P.F. and TROTTER, R.R.: Tonographic and gonio-scope studies before and after cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 58: 407–416 (1957).
144. LEGRAND, J.; HERVOUET, F. et LENOIR, A.: Anatomie pathologique de l'iridencleisis, les raisons des succès et des échecs. *Bull. Soc. franç. Ophtal.* 70: 457–483 (1957).
145. LEHMANN, R.N. and McCASLIN, MURRAYF: Anatomic variations of the iris in relation to basal iridectomy in the treatment of glaucoma. *Amer. J. Ophthal.* 51: 666–670 (1961).
146. LEY, A.P.; HOLMBERG, A.S. and YAMASHITA, T.: Histology of zonulolysis with alpha-chymotrypsin employing light and electron microscopy. *Amer. J. Ophthal.* 49: 67–80 (1960).
147. LEYDECKER, W.: Vorschläge für Veröffentlichungen über Glaukomoperationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 136: 219–224 (1960).
148. LEYDECKER, W.: Entsteht eine Schädigung des Auges durch die Staroperation mit Alpha-Chymotrypsin? Ein Bericht mit gonioskopischen und elektro-tonographischen Untersuchungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 138: 381–387 (1961).

149. LEYDHECKER, W.: Medikamentöse oder operative Therapie bei Glaukom? *Klin. Mbl. Augenheilk.* 142: 260–276 (1963).
150. LEYDHECKER, W. und DARDENNE, U.: Histologische Untersuchungen am Trabekel-system nach kurzfristiger Einwirkung von Alpha-Chymotrypsin. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 142: 554–559 (1963).
151. LOBECK, E.: Heilung von Verletzungen der Linse durch scharfe Gegenstände; in: *Hb. spez. path. Anat. Histol., Auge*, XI/3–; pp. 450–452 (Springer, Berlin 1937).
152. MAGGIORE, L.: Rielache istologiche con deduzione cliniche sui processi riparativi normali ed anormali della ferita corneale e sul decorso ed esito delle varie complicanze negli occhi operati di cataratta. *Ann. Ottal.* 68: 481–525, 561–615, 641–667, 721–758, 881–912 (1940) e 69: 1–26, 65–106 (1941).
153. MAKLEY, T.A. and WILLARD, R.: Postoperative choroidal detachment. *Arch. Ophthal.* 72: 234–237 (1964).
154. MALBAN, E. and DODDS, R.: Retinal detachment and aphakia. *Ophthalmologica* 147: 343–360, 361–384 (1964).
155. MANDELBAUM, J.: Corneal vascularisation in aphakic eyes following use of contact lenses. *Arch. Ophthal.* 71: 633–635 (1964).
156. MANN, W.A. and WATT, R.H.: Late corneal damage following X-ray therapy. *Amer. J. Ophthal.* 45: 137–142 (1958).
157. MANSCHOT, W.A.: Glaucoma, vascular necrosis, expulsive hemorrhage. *Acta ophthal.* 23: 309–342 (1945).
158. MANSCHOT, W.A.: Blood staining of the cornea. *Ophthalmologica* 113: 203–214 (1947).
159. MANSCHOT, W.A.: The pathology of expulsive hemorrhage. *Amer. J. Ophthal.* 40: 15–24 (1955).
160. MARQUARDT, R. und MELCHING, H.-J.: Untersuchungen über das Herkommen von Entzündungszellen in der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 144: 503–513 (1964).
161. McDONALD, J.E.: Early components of corneal wound closure. *Arch. Ophthal.* 58: 202–216 (1957).
162. McLEAN, J.M.: Extraction in complicated cases. *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 58: 371–377 (1954).
163. McPHERSON, S. and YOUNG, J.A.: Extruded collagen sutures in cataract surgery. *Arch. Ophthal.* 73: 463–465 (1965).
164. MEESMANN, A.: Experimentelle und anatomische Studien zur Frage der Aderhautabhebung. *Arch. Augenheilk.* 90: 69–104 (1921).
165. MEYERRATKEN, E.: Vergleichende gonioskopische Kammerwinkeluntersuchungen vor und nach der Kataraktextraktion ohne und mit enzymatischer Zonulolyse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 140: 788–801 (1962).
166. MILLER, J.E.; KESKEY, G.R. and BECKER, B.: Cataract extraction and aqueous outflow. *Arch. Ophthal.* 58: 401–406 (1957).
167. MÜLLER, W.: Vergleichende Untersuchung verschiedener Methoden der Wund-sicherung bei Kataraktoperation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 145: 900–906 (1964).
168. MYLIUS, K. und FILBRY, G.: Zur Behandlung der intraocularen Blutung und der Spongiosis chorioideae nach Star-Operation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 142: 540–548 (1963).
169. MYLIUS, K. und FILBRY, G.: Enzymatische Zonulolyse bei der frühzeitigen Opera-tion angeborener Katarakte. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 844–852 (1963).
170. NATH, K.: Cyst of incarcerated iris. *Brit. J. Ophthal.* 48: 50–52 (1964).
171. NEMETZ, U.R.: Biologische Untersuchungen an überlebendem Hornhautgewebe und ihre Beziehungen zur Keratoplastik. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 159: 609–635 (1958).
172. NEWELL, F.W. and DIXON, J.M.: Effect of subconjunctival cortisone upon the im-mediate union of experimental corneal grafts. *Amer. J. Ophthal.* 34: 977–982 (1951).

173. NEWELL, F.W.: Postoperative iridocyclitis following linear extraction and dissection. III. Curso Internacional de Optalmologia, Barcelona 1961.
174. NEWELL, F.W.: Histology and pathology of the limbus; in: Symposium sobre cirugía del cristalino. Ann. Inst. Barraquer *III*: 15–23 (1962).
175. NEWELL, F.W.: Physiopathology and biochemistry of the cornea with particular reference to wound healing. Ann. Inst. Barraquer *III*: 655–664 (1962).
176. NIEDERMEIER, S.: Netzhautoperation mittels Elektrokoagulation und Eindellung der Sklera durch Aufnähen von Ohrknorpel. Klin. Mbl. Augenheilk. *138*: 69–82 (1961).
177. NOWINSKI, W.W.: Fundamental aspects of normal and malignant growth (Elsevier Amsterdam/London/New York/Princeton 1960).
178. OFFRET, G.; HAYE, C. et CAMPINCHI, R.: Examen histologique d'un globe opéré de cataracte avec zonulolyse enzymatique. Bull. Soc. franç. Ophtal. *72*: 135–146 (1959).
179. ORZALESI, F.: Osservazioni istologiche sul processo riparativo di un taglio sclero-corneale, per espulsione di cataratta, in ottava giornata. Boll. Oculist. *XIV*: 1221–1233 (1935).
180. OTRODOVEC, J. und ZICHA, J.: Epithelinvasion in die Vorderkammer nach Katarakt-extraction; Referat orig. tschechisch. Klin. Mbl. Augenheilk. *142*: 922 (1963).
181. OURGAUD, A.G.: Retard de formation et effacement de la chambre antérieure après extraction du cristallin. Ann. théor. clin. Ophtal. *9*: 269–278 (1958).
182. PAPAPANOS, G. und SCHENK, H.: Über die Aussichten der Staroperation in den ersten 10 Lebensjahren. Ophthalmologica *139*: 62–75 (1960).
183. PAPE: Früh- und Spätbild der spontanen serösen vorderen Aderhautabhebung (Cyclitis anularis exsudativa pseudotumerosa). Sitzung 3. Nov. 1962, Verein Rhein-Westfalen Augenärzte; Bericht in: Klin. Mbl. Augenheilk. *143*: 595–596 (1963).
184. PAU, H.: Woher stammen die Leucocyten in der lädierten Hornhaut? Albert v. Graefes Arch. Ophthal. *159*: 540–559 (1958).
185. PAU, H.: Woher stammen die in die Hornhaut einwandernden Leucocyten? Ophthalmologica *137*: 254–269 (1959).
186. PAU, H. und FERNHOLZ, J.: Epithelimplantation in die Vorderkammer nach perforierender Verletzung und Staroperation. Klin. Mbl. Augenheilk. *142*: 465–482 (1963).
187. PAUFIQUE, L. et HERVOUET, F.: L'invasion épithéliale de la chambre antérieure après l'opération de cataracte. Ann. Oculist. *197*: 1–29, 105–129 (1964).
188. PAYNE, B.F.: Epithelisation of the anterior segment after cataract extractions. Amer. J. Ophthal. *45*: 182–184 (1958).
189. POLYCHRONAKOS, D.: Clinical observations on 1000 operations for cataract. Ophthalmologica *144*: 375–384 (1962).
190. PURTSCHER, E.: Histologische Frühuntersuchungen nach intrakapsulärer Staroperation. Albert v. Graefes Arch. Ophthal. *144*: 669–697 (1942).
191. QUAVELLA, J.V.; GASSET, A.R. and DOHLMAN, C.C.H.: Corticosteroids in corneal wound healing. Amer. J. Ophthal. *58*: 621–626 (1964).
192. RADNOT, M. und KUHAV, G.: Beitrag zur Operation der Iriscysten. Klin. Mbl. Augenheilk. *134*: 313–316 (1959).
193. RADNOT, M. und PAJOR, R.: Die Wirkung des Alpha-Chymotrypsins auf die Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. *135*: 633–637 (1959).
194. RADNOT, M. and PAJOR, R.: Effect of alpha-chymotrypsin on the cornea. Amer. J. Ophthal. *51*: 598–601 (1961).
195. RANVIER, M.L.: Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane. C.R. Acad. Sci. *123*: 1228–1233 (1896).
196. RANVIER, M.L.: Recherches expérimentales sur le mécanisme de cicatrisation des plaies de la cornée. Arch. Anat. micr. Morph. exp. *2*: 44–64 (1898).
197. REESE, W.S.: Results in 39 bilateral Ridley intraocular implants. Brit. J. Ophthal. *44*: 713–717 (1960).

198. REGAN, E.F.: Diskussionsbemerkung in: CHRISTENSEN, L.: Epithelization of the anterior chamber. *Trans amer. ophthal. Soc.* 58: 298 (1960).
199. REICHLING, W.: Zur Epitheleinwachsung in die Vorderkammer. Diskussionsbemerkung 30. 6. 1963; Verein bayer. Augenärzte, Erlangen. Sitzungsber. in: *Klin. Mbl. Augenheilk.* 144: 616 (1964).
200. ROBB, R.M. and KUWABARA, T.: Corneal wound healing. I. Movement of polymorphonuclear leucocytes into corneal wounds. *Arch. Ophthal.* 68: 636-642 (1962).
201. ROBB, R.M. and KUWABARA, T.: Corneal wound healing. II. An autoradiographic study of the cellular components. *Arch. Ophthal.* 72: 401-408 (1964).
202. RONES, B. and ZIMMERMANN, L.: The prognosis of primary tumors of the iris treated by iridectomy. *Arch. Ophthal.* 60: 193-205 (1958).
203. SALZMANN, M.: Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 54: 336-410 (1902).
204. SALZMANN, M.: Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels (Deuticke, Leipzig/Wien 1912).
205. SAMUELS, B.: Postoperative non-expulsive subchoroidal hemorrhage. *Arch. Ophthal.* 6: 840-851 (1931).
206. SAUTTER, H. und ECHTE, K.: Epikritische Betrachtungen zur Staroperation; in: *Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde*; hrsg. von Prof. H. SAUTTER; pp. 318-328 (Enke, Stuttgart 1963).
207. SCHEIE, H.G.: Shipping of Descemet's membrane in cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 73: 311-314 (1965).
208. SCHEIE, H.G.; RUBENSTEIN, R.A. and KATOWITZ, J.A.: Ophthalmic ointment bases in the anterior chamber. *Arch. Ophthal.* 73: 36-42 (1965).
209. SCHEIE, H.G.; YANOFF, M. and TSO, K.-C.: Inhibition of α -Chymotrypsin by aqueous humor. *Arch. Ophthal.* 73: 399-401 (1965).
210. SCHIRMER, K.E. and MELLOR, L.D.: Corneal sensitivity after cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 65: 433-436 (1961).
211. SCHULZE, R.R. and DUKE, J.R.: Causes of enucleation following cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 73: 74-79 (1965).
212. SEIDENARI, R.: Considérations sur la section dans la cornée transparente pour l'extraction de la cataracte. *Bull. Soc. franç. Ophtal.* 76: 300-304 (1963).
213. SHAFFER, R.N.: Role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma. *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 58: 217-231 (1954).
214. SHAPLAND, C.D.: Detachment of the retina in the aphakic eye. *Ann. Inst. Barraquer III*: 420-428 (1962).
215. SINSKEY, R.M. and KRICHESKY, A.R.: Experimental hyphema in rabbits. *Amer. J. Ophthal.* 48: 215-221 (1959).
216. SPAETH, E.B. and DE LONG, P.: Detachment of choroid: Clinical and histopathologic analysis. *Arch. Ophthal.* 32: 217-238 (1944).
217. SUZUKI, J.: Experimentelle Studien über die Entstehung der traumatischen serösen Iriscysten. *Acta Soc. Ophthal. Jap.* 34: 107-162 (1930); [*Zbl. ophthal. Ges.* 25: 249 (1931)].
218. SWAN, K.: Surgical anatomy in relation to glaucoma; in: *Symposium on Glaucoma*. Ed. by W.B. Clark and C.V. St. Louis; pp. 41-43 (Mosby, St. Louis 1959).
219. SWAN, K.C.: Relationship of basal iridectomy to shallow chamber following cataract extraction. *Arch. Ophthal.* 69: 191-202 (1963).
220. SWAN, K.C. and CAMPBELL, L.: Unintentional filtration following cataract surgery. *Arch. Ophthal.* 71: 43-49 (1964).
221. TASSMANN, I.S.: Experimental studies with physiological glue (autogenous plasma plus thrombin) for use in the eye. *Amer. J. Ophthal.* 33: 870-878 (1950).
222. TAYLOR, S.R., Jr.; MCPHERSON, S.D. and PEACOCK, E.: Rat tail tendon for corneal sutures. *Amer. J. Ophthal.* 56: 549-553 (1963).

223. TENG, C.C. and KATZIN, H.M.: An anatomic study of the periphery of the retina. I. Non-pigmented epithelial cell proliferation and hole formation. *Amer. J. Ophthal.* 34: 1237-1248 (1951).
224. TENG, C.C. and KATZIN, H.M.: An anatomical study of the peripheral retina. II. Peripheral cystoid degeneration of the retina; formation of cysts and holes. *Amer. J. Ophthal.* 36: 29-39 (1953).
225. TENG, C.C.; CHI, H.H. and KATZIN, H.M.: Histology and mechanism of filtering operations. *Amer. J. Ophthal.* 47: 16-34 (1959).
226. TENG, C.C.; CHI, H.H. and KATZIN, H.M.: The histology of iridectomy. *Amer. J. Ophthal.* 54: 204-217 (1962).
227. THEOBALD, G.D. and HAAS, J.S.: Epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction. *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 52: 470-485 (1948).
228. THIEL, R. and KILIAN, H.: Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit von Netzhautablösung nach stumpfem Trauma und die Notwendigkeit medizinischer Dokumentation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 564-576 (1963).
229. THOMAS, C.I.: Blood-staining of the cornea; in: *The Cornea*, pp. 182-186 (Thomas, Springfield, Ill. 1955).
230. TOWN, A.E. and NAIDOFF, D.: Fibrin closure in eye surgery. *Amer. J. Ophthal.* 33: 879-882 (1950).
231. TRAUTMANN, I.: Gewebemechanische und tierexperimentelle Untersuchungen über Vor- und Nachteile verschiedenen Nahtmaterials für den Verschuß von Korneo-Skleral-Wunden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 182-188 (1963).
232. TYNER, G.S. and ARNOLD, C.O.: Peripheral iridectomy with scleral cautery. (A report on the operative treatment of 72 eyes with glaucoma.) *Arch. Ophthal.* 68: 581-586 (1962).
233. ULLERICH, K. und DURCHSCHLAG, G.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Medikamenten auf die Epithelregeneration der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 122: 705 (1953).
234. VAIL, D.: After-results of vitreous loss. *Amer. J. Ophthal.* 59: 573-586 (1965).
235. VERHOEFF, F.H. and LEMOINE, A.N.: Endophthalmitis phacoanaphylactic. *Trans. Intern. Congr., Washington. Ophth.* 1: 234-284 (April 1922).
236. VOEROSMARTHY, D. und SCHEID, P.: Doppeltgesicherte Kataraktoperation mit Biosuturen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 492 (1963).
237. VRABEC, F. und VRABEC, J.: Histologische Augenuntersuchungen nach Staroperationen. *Wiss. Z. Univ. Leipzig (math.-naturw. Reihe)* 10: 642-644 (1961).
238. WAGENMANN, A.: Die Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der Descemetischen Membran. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 35/1: 172-199 (1889).
239. WAGENMANN, A.: Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemetischen Membran. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 37/2: 21-36 (1891).
240. WALSER, E.: Über das Verhalten der Glaskörpergrenzmembran nach Staroperation mit fermentativer Zonulolyse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 134: 524-526 (1959).
241. WALSER, E.: Über die Indikation zur Staroperation bei ausgedehnten Augenhintergrundveränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143: 837-843 (1963).
242. WEIMAR, V.: The transformation of corneal stromal cells to fibroblasts in corneal wound healing. *Amer. J. Ophthal.* 44: 173-180 (1957).
243. WEIMAR, V.: The sources of fibroblasts in corneal wound repair. *Arch. Ophthal.* 60: 93-109 (1958).
244. WIDDER, W.: Tierversuche über die Verweildauer verschiedener Glaskörperimplantate. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 164: 550-569 (1962).
245. WINE, N.A. and BASU, P.K.: Corneal wound healing. *Amer. J. Ophthal.* 58: 253-258 (1964).

- 246. WITMER, R.: Phaco-antigenic uveitis. *Docum. ophthal.* 16: 271-276 (1962).
- 247. WITMER, R.: Zur Cat-Ops. *Postgr. c.* 25. 11, 1963 (Augenklinik Zürich).
- 248. WOLLENSAK, J. und KYPKE, W.: Hemmung von Epithelregeneration und cornealer Wundheilung beim Kaninchen durch Antimetaboliten. *Albert v. Graefes Arch. Ophthal.* 168: 102-115 (1965).
- 249. WOODS, A.C.: An adventure in ophthalmic literature (Manuel Straub and the tradition of toxicity in lens protein). *Amer. J. Ophthal.* 48: 463-472 (1959).
- 250. ZOLLINGER, H.U.: Die Wundheilung. *Jahresversammlung, Schweiz. Ges. Chir.*, 1961.
- 251. ZÜLLIG, A.M.: Talk- und Stärkegranulome, verursacht durch chirurgischen Handschuhpuder. *Schweiz. med. Wschr.* 92: 1703-1708 (1962).

Sachwortverzeichnis

Die kursiven Zahlen beziehen sich auf die Nummern der Abbildungen, wobei die jeweiligen Seitenzahlen in Klammern beigelegt sind. Die übrigen Zahlen verweisen auf die jeweilige Textseite.

- Acetylcholin und Keratitis 66
Aderhaut
– Abhebung 47 (32), 51 (37), 68 (46), 70 (46); 31, 33, 34
– Blutung 98 (63), 101 (64), 103, 104 (65); 62
– Entzündung (s. auch Uveitis) 56 (42), 57 (42), 76 (48)
Allgemeinzustand des Patienten 8
Amotio retinae s. Netzhautablösung
Anästhetica und Wundheilung 8
Antikoagulantien und Wundheilung 8
Antilinsen-Antikörper 40
Antimetaboliten und Wundheilung 8
Antiseptica und Wundheilung 8
Applikationsform des Medikamentes und Wundheilung 8
Apposition der Wundränder 2 (6), 28 (20); 10, 12
Arteriosklerose, allgemeine und expulsive Blutung 62
Asepsis 77
Astigmatismus, postoperativer, s. Hornhautastigmatismus
Autoimmunisierung
– bei sympathischer Ophthalmie 39
– bei phakoantigener Uveitis 40

Blutimbibition der Hornhaut 108 (68); 67
Blutkoagulation in der Vorderkammer 61
Blutpigment auf der Glaskörpervorderfläche 61
Blutung
–, expulsive 98, 99 (63), 100–102 (64), 103, 104 (65); 11, 61ff.
– in den vorderen Bulbusteilern 50 (37), 97 (63), 109 (70); 35
Bowman'sche Membran
– Heilung 4
– Verkalkung 105–107 (68); 66

Cataract, tertiäre 85, 86 (53); 36, 50
Cataractoperation, extra- und intra-kapsuläre 31, 73, 78

Ciliararterie 99 (63), 100, 102 (64), 103, 104 (65); 62
Conjunctivalepithelwanderung 19 (17), 20, 21 (18), 28 (20), 38–40 (28), 41–43 (29), 44–46 (30); 12, 25ff., 35, 56
Conjunctivalepithelcysten 38 (28), 45 (30); 25, 26
Conjunctivallappen 3 (6), 10 (14), 13 (15), 15, 16 (16), 23, 24 (19); 4, 21, 26, 78
Cornea guttata 66
Cortison und Wundheilung 8

Desinfizientia und Iritis 35
Deszemet' Membran
– Ablösung 27, 66
– Heilung 5 (7), 19 (17); 4
Diabetes mellitus 8, 35, 69, 71
Diszission 51

Elschnig' Kugeln 84 (53); 50
Endophthalmitis (s. auch Iritis, Uveitis)
–, bakterielle, exogene 10 (14), 43 (29), 44 (30), 52–54 (38), 95 (60), 118 (75); 36
–, mykotische 36
Epitheloidzellknötchen 57 (42), 76 (48); 39
Epithelregeneration 8

Faserbildung 4
Felderkeratitis 66
Fibrin und Wundheilung 2 (6); 3, 4
Fibrosierung der Conjunctiva 11, 12 (15); 9
Film, präcornealer 4
Filterkissen 24 (19), 26 (20), 92 (59); 10, 12
Fistel 26 (20); 12, 33
Fremdkörper
– in der Iris 112 (70); 69
– in der Vorderkammer 35
– im Starschnitt 13 (15); 9
Fuchs'sche Hornhautdegeneration 66

Gewalt, stumpfe, auf cataractoperiertes Auge einwirkend 5
Glaskörper
– Abhebung 113 (74), 115 (74); 71

- Abszeß 72
- Blutung 72
- Hernie 71
- Interposition 10 (14), 51 (37), 90 (58); 9
- Komplikationen 113–118 (74, 75); 71ff.
- Organisation 118 (75); 72
- Retraktion 118 (75); 13, 72
- Strang bei Netzhautablösung 73
- Synechie mit Hornhaut 34
- Verlust 71
- Glaukom (s. auch Intraoculardruck) 55ff.
 - und expulsive Blutung 62
 - , absolutes 57
 - , primäres, nach Operation 55
 - , sekundäres 37 (24), 40 (28), 41 (29), 73 (47), 74 (48), 81 (52), 85 (53), 88 bis 90 (58), 91–93 (59), 94–96 (60); 12, 13, 27, 34–36
- Gonioskopie 96 (60); 57
- Hinterkammer 40 (28), 66 (45), 114 (74)
- Hornhaut
 - Astigmatismus 9, 10, 12
 - Degeneration 39 (28), 86 (53), 105–108 (68); 13, 27, 34, 35, 66ff.
 - Endothel 42 (29); 4, 26, 66, 67
 - Geschwür und expulsive Blutung 62
 - Komplikationen 105–108 (68); 66ff.
 - Rückfläche 40 (28), 42 (29), 46 (30); 26, 27
 - Sensibilität 66
 - Vascularisation 107 (68); 66
- Hypertonie, arterielle und expulsive Blutung 62
- Hyphaema s. Vorderkammerblutung
- Hypotonie des Bulbus 68 (46), 71, 72 (74)
- Infektion (s. auch Endophthalmitis) 8, 9, 11, 36ff., 41, 50
 - Erreger 36
 - Quelle 36
- Interposition von hornhautfremdem Gewebe 9, 12
- Intraoculardruck (s. auch Glaukom) 11, 34, 40, 50, 55, 56, 61, 67
- Iridectomy 87 (54), 91–93 (59); 56, 69, 73
- Iris
 - bei Conjunctivalepithelinwanderung 26, 27
 - Depigmentierung 110, 111 (70); 69
 - Interposition 9, 10 (14), 44 (30), 51 (37), 59 (43), 73 (47), 90 (58); 9, 56
 - Komplikationen 109–112 (70); 69ff.
- Iritis (s. auch Uveitis) 27 (20), 40 (28), 41 (29), 48, 50 (37), 63 (44), 73 (47), 74 (48); 27, 35, 41, 56
- Kälte und Wundheilung 8
- Kammerwasser 3, 12, 33, 34, 55, 69
- Kammerwinkel 37 (24), 40 (28), 48 (37), 63 (44), 73 (47), 86 (53), 89, 90 (58), 91–96 (59, 60), 97 (63), 109, 110 (70); 56, 57
- Kapselschwiele 85 (53); 50
- Kapsulotomie 51
- Keratitis und Starnarben 6 (7); 5
- Komplikationen
 - , entzündliche 48–54 (37, 38), 55–78 (42–49); 35ff.
 - , vasculäre 97–104 (63–65); 61ff.
- Konstitution 8
- Kryoextraktion 1
- Lidschlag 4
- Limbus corneae 21
- Linse
 - Abszeß 52–54 (38)
 - Eiweiß 40
 - Entzündung 59–60 (43), 61–62 (44), 65–66 (45), 68–69 (46), 71–73 (47), 74 (48), 77 (49), 79 (52); 9, 40, 41
 - Kapsel 4 (7), 8 (14), 44 (30), 59 (43), 80 (52), 83 (53); 9, 50
 - Reste, im Auge 27 (20); 9, 35
 - Verletzungen bei Iridectomy 87 (54); 51
- Luft im Auge 34
- Maculadegeneration 119 (76); 72
- Membran in der Pupillarebene 27 (20), 71, 73 (47), 85, 86 (53), 95 (60), 118 (75); 12
- Mitosegifte und Wundheilung 8
- Musc. sphincter iridis 69
- Nachstar 40 (28), 41 (29), 72 (47), 75 (48), 77 (49), 79–86 (52, 53); 50ff.
- Nähte 13 (15), 14–16 (16), 17–19 (17), 20, 21 (18); 3, 4, 9, 10, 12, 26, 77
- Netzhaut (s. auch Papille)
 - und Endophthalmitis 51 (37), 52 (38), 118, (75); 36
 - Ablösung 71 (47), 118 (75), 119 (76); 13, 72, 73
 - Entzündung 58 (43), 64 (44), 65, 67 (45), 70 (46), 71 (47), 78 (49), 117 (75); 72
 - Falten 71 (47); 72

- Komplikationen 118–121 (75, 76); 71 ff.
- Loch 120, 121 (76); 72, 73
- Präcipitate 58 (43), 64 (44), 65, 67 (45), 70 (46), 78 (49), 117 (75); 40
- Operationstechnik 78
 - und Aderhautabhebung 31
 - und Conjunctivalepithelwanderung 26
 - und Endophthalmitis 36
 - und Netzhautabhebung 73
- Operationswunde, Festigkeit der 11
- Ophthalmie, sympathische 9 (14), 27 (20), 55–57 (42), 75, 76 (48), 77, 78 (49); 39 ff.
- Pannus 106, 107 (68); 66
- Panophthalmie s. Endophthalmitis
- Papille s. Netzhaut
- Phthisis bulbi 13, 36
- Pigmentlinien im Fundus nach Aderhautabhebung 31
- Prophylaxe der Komplikationen 77
- Pupillenblock 88 (58); 34, 55, 56, 71
- Pupillen-Verziehung 9, 12, 27, 62
- Regeneration, hypertrophische s. Wundheilung, hypertrophische
- Röntgenbestrahlung 8, 27
- Sauerstoffmangel und Wundheilung 8
- Sickerblutung 61
- Sklerotomie und expulsive Blutung 62
- Sömmering Kristallwulst 82 (52), 83, 85 (53); 50
- Starschnitt 4, 6, 7 (7), 29–32 (22), 33–36 (23), 37 (24); 3, 5, 9, 10, 21 ff., 26, 78
- Statistik 2
- Stauungspapille bei Hypotonie des Bulbus 72
- Streifenkeratitis 66
- Stromal overgrowth (s. auch Wundheilung, hypertrophische) 12
- Synechie 73 (47), 79–81 (52), 90 (58), 93 (59), 94–96 (60); 34, 35, 36, 56, 57
- Talc 11, 12 (15); 9, 35
- Therapie, operative
 - der Komplikationen 78
 - der phakoantigenen Uveitis 40
- Tonographie 33, 55, 57
- Topographie des Starschnittes 29–32 (22), 33–36 (23), 37 (24); 72
- Traktionsamotio 72
- Traumatisierung des Gewebes 9, 25, 35
- Ultraviolettbestrahlung und Wundheilung 8
- Uvealpigment 57 (42), 76 (48); 9, 39
- Uveitis (s. auch Endophthalmitis und Iritis)
 - , phakoantigene 58–60 (43), 61–64 (44), 65–67 (45), 68–70 (46), 75, 76 (48), 77, 78 (49); 38 ff.
 - , phakotoxische 71–73 (47), 74 (48); 39 ff.
- Vitamin A und Wundheilung 8
- Vitamin C und Wundheilung 8
- Vitamin H₁ und Wundheilung 13
- Vorderkammer
 - Blutung 37 (24), 89 (58), 97 (63), 116 (75); 11, 12, 35, 61 ff., 69
 - , flache 90 (58); 11, 33 ff., 56
 - Linse 1
 - Spülung 35
- Vorfall von Bulbusinhalt in der Operationswunde 98 (63), 101 (64); 11
- Wedl'Zellen 50
- Wundheilung
 - , Dauer der 3 (6), 4, 5 (7), 8, 9 (14)
 - , gestörte 8–10 (14), 11–13 (15), 14–16 (16), 17–19 (17), 20–22 (18), 23–25 (19), 26–28 (20); 8 ff.
 - , hypertrophische 27, 28 (20), 40 (28), 46 (30), 90 (58), 95 (60); 12 ff., 27
 - , normale 1–3 (6), 4, 5 (7); 3 ff.
 - Verbesserung der 13
- Wundinfektion 10 (14), 43 (29), 44 (30), 51 (37), 52 (38); 8, 12, 36
- Wundsprennung 27 (20), 101 (64), 118 (75); 10, 11 ff., 33, 62
- Wundverschluß 10, 12, 33, 77
- Zonulafasern 114 (74); 51
- Zonulolyse 15, 16 (16), 17–19 (17), 20–22 (18), 23–25 (19), 26 (20), 45 (30), 50 (37), 91, 92 (59), 109–111 (70), 113–115 (74); 10, 11 ff., 56, 69, 77



TECHNICAL ...
...
...
...
...